Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-,Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. W o l f

BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ZAHNSYSTEM UND AUGENERKRANKUNGEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER HERDINFEKTION

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Dr.med.dent. Eduard Boeck

aus Münnerstadt

W ü r z b u r g 1957.

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-,Mund- und Kieferkrankheiten
der Universität Würzburg
Direktor: Prof. Dr. med. H. W o l f

BEZIEHUNGEN ZWISCHEN ZAHNSYSTEM UND AUGENERKRANKUNGEN UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER HERDINFEKTION

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius - Maximilians - Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von
Dr.med.dent. Eduard Boeck
aus Münnerstadt

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

W ü r z b u r g 1957.

Referent: Priv.- Doz. Dr. Dr. D. H a u n f e l d e r

Korreferent: Prof. Dr. H. W o l f

Tag der Promotion: 19. 12. 57

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät

der

Universität Würzburg

Die auf dem Gebiete der Herdforschung gewonnenen Erkenntnisse über die fokalen Wechselwirkungen im menschlichen Organismus und zwischen den einzelnen Organen sind auch für das Verständnis des Zusammenhangs zwischen Augen- und Zahnkrankheiten wertvoll geworden.Nach diesen Erfahrungen ist es heute Gewißheit,daß gewisse entzündliche Veränderungen am Auge entweder durch kranke Zähne entstehen oder in ihrem Ablauf entscheidend beeinflußt werden.Desweiteren sind uns gegenseitige Einflüsse nervöser Art bekannt,die unter Umständen als Reflexneurosen eine klinische Bedeutung erlangen.Eine weitere Gruppe umfaßt schließlich die infektiösen Prozesse,die vom Zahnsystem aus per continuitatem die Augenhöhle und ihren Inhalt erreichen können.Infolge der nahen anatomischen Nachbarschaft beider Gebiete sind diese vom Kiefer aufsteigenden,das Auge bedrohenden Eiterungen nicht sehr selten und sollen zuerst zur Darstellung kommen.

Der Weg der Infektion führt entweder dem Periost bzw. der Knochenfläche folgend zur Orbita oder - häufiger und prognostisch ungünstiger - entlang den Venen über die frontale Fläche der Maxilla oder dorsal über den retromaxillären Raum und die Flügelgaumengrube zur Orbitalregion.Eine weitere Möglichkeit für eine orbitale Komplikation bietet die dentogene Kieferhöhlenerkrankung.

Das Lidödem,als kollaterale entzündliche Schwellung des lockeren Bindegewebes,begleitet gewöhnlich entzündliche Prozesse, die vom "Augenzahn" oder von anderen Oberkieferzähnen ausgehen. Es verschwindet mit der Beseitigung der dentalen Ursache.Die im Gefolge einer apicalen Ostitis oder Oberkieferosteomyelitis auftretende sog. dentale Augenwinkelfistel ist differentialdiagnostisch interessant.Ihre Abgrenzung gegenüber Tuberkulose,Lues,Aktinomykose und eitriger Dakryocystitis bietet gelegentlich Schwierigkeiten. In der älteren Literatur häufig beschrieben (Misch,Parinaud,Wirtz, Scheff,Gutmann und Partsch),bildet sie heute infolge der fortgeschrittenen Diagnostik und Therapie eine Seltenheit.In der Regel führt die in den Gang eingeführte Sonde oder der unter der Haut zu tastende Fistelstrang sicher zur Klärung der Ursache.Seltene Fälle von Tränensackvereiterung,die durch Zähne ausgelöst waren,wurden von Williger,Hensen und Hermans veröffentlicht.

Der Durchbruch der per continuitatem fortgeleiteten

Infektion durch das Septum orbitale (Wirtz) macht den Weg in das Binde- und Fettgewebe der Periorbita frei und gestaltet die Prognose ernster:es drohen der subperiostale Abscess,der Orbitalabscess und die Orbitalphlegmone.Bjerrum,Moczar und Akagi beschreiben hierhergehörende Beobachtungen.Aus der Hamburger Augenklinik berichtet Osaki über eine tödliche Meningitis nach Orbitalphlegmone im Anschluß an die Extraktion eines oberen Prämolaren durch Fortschreiten der Infektion an der Vorderfläche der Maxilla zur Augenhöhle.

Eine weitere odontogene Infektion mit relativ hoher orbitaler Beteiligung stellt die O b e r k i e f e r o s t e o m y e l i t i s der Säuglinge und Kleinkinder,die sog.sequestrierende Zahnkeimentzündung,dar.Das Fehlen der Kieferhöhle,die bei Säuglingen nur einen schmalen Spalt darstellt (Mounier-Kuhn) und die orbitanahe Lage der Zahnkeime begünstigen die Augenhöhleninfektion.Sie tritt hier in Form einer Phlegmone oder als subperiostaler Abscess in mehr als der Hälfte der Fälle auf (Kubik, Akagi).Die Veröffentlichung von Miarka berichtet über drei 2-4 Monate alte Säuglinge mit sequestrierender Osteomyelitis,die von Kubik über zwei Säuglinge mit Mundfisteln,Abstoßung von vereiterten Zahnsäckchen und beginnender Orbitalphlegmone.

Kleine Verletzungen der Mundschleimhaut (Balters) und Mastitis der Mutter (Bosse,Leonhardt) gelten als ursächliche Faktoren.Fisteln am Alveolarfortsatz,Durchbrüche zur Nasenhöhle,evtl. Sequestrierung mehrerer Zahnkeime,als orbitale Zeichen Lidödeme, Unterlidabscesse(Bosse,Remky)und Exophthalmus bilden die markanten Symptome.Subperiostale Orbitalbodenabscesse sind häufig,intraokulare Entzündungen selten(Leonhardt).Marx fand aus einer Übersicht von 35 Fällen aus der Literatur und drei eigenen Beobachtungen bei Säuglingen in den ersten Lebensmonaten als primäre Erscheinungen Conjunctivitis und Chemosis,Fisteln im Unterlid und in der Tränensackgegend und in einem Drittel der Fälle Exophthalmus.Die Orbitalphlegmone mit der Gefahr der Sinusthrombose verschlechtert die Prognose erheblich:die Mortalität betrug vor der Penicillinära nach Bosse-Neumann 30%,nach Meaux 50-80%,während heute die Heilung in drei bis vier Wochen erreicht werden soll.

Die Oberkieferosteomyelitis ä l t e r e r Patienten hat erwartungsgemäß nur selten derartige Komplikationen.Indessen gibt es auch hier Ausnahmen.Blitstein berichtet über eine vom

ersten oberen Molaren ausgehende Osteomyelitis bei einem zehnjährigen Jungen,die auf dem Weg über die Facies infratemporalis und die Fissura orbitalis inferior zur Orbitalphlegmone und zu letalem Ausgang führte;ferner bringt Semenov die Krankengeschichte einer 22jährigen Patientin,bei der sich drei Wochen nach der Extraktion eines oberen Weisheitszahnes eine Oberkieferosteomyelitis mit Sinusthrombose,Meningitis und Orbitalphlegmone entwickelt hatte.Bei der Obduktion zeigte es sich,daß sich die Osteomyelitis bis zum großen Keilbeinflügel per continuitatem ausgebreitet hatte und Ursache der Sinusthrombose und Meningitis war.

Einen mehr indirekten Weg nehmen jene infektiösen Prozesse,die die Augenhöhle und den Bulbus auf dem Umweg über eine d e n t o g e n e S i n u s i t i s oder ein Empyem der Kieferhöhle erreichen.Der Anteil der odontogenen Empyeme an der Gesamtzahl schwankt in den statistischen Angaben erheblich;Hajek und Luc nennen 50%,O.Hofer bezeichnet ein Drittel aller Fälle,Birch-Hirschfeld ermittelt über 60% als zahnentstammend.Tatsächlich ist die Möglichkeit der Infektion des Sinus maxillaris vom Zahnsystem aus wegen der besonderen anatomischen Beziehungen recht groß.Die Wurzeln der Prämolaren und des ersten Molaren,oft auch aller Molaren,ragen in den alveolären Prozessus der Kieferhöhle,sodaß alle Zähne,vom Eckzahn bis zum Weisheitszahn(Wolf),als Übermittler einer Infektion in Frage kommen können.Dabei ist es unwesentlich, ob die Wurzelkuppen nur von Antrumschleimhaut oder auch von Knochen bedeckt sind.Wir wissen durch die Untersuchungen von Hajek, Euler und Abmeier,daß Parodontium und Sinusschleimhaut durch Markräume und Gefäßkanäle miteinander verbunden sind und Hoepfel hat in eindrucksvollen Mikrobildern das empfindliche Mitreagierer der Mucosa der Kieferhöhle bei entzündlichen Veränderungen des Parodontiums selbst bei kräftiger Spongiosazwischenschicht nachweisen können.

Entzündungen des Zahnmarks und deren Folgen,die apicale Ostitis,der periapicale Abscess,infizierte radikuläre und follikuläre Zysten,Parodontose,aber auch artefizielle Schädigungen bei zahnärztlich-chirurgischen und -konservativen Maßnahmen können zur Infektion der Kieferhöhle führen.Hierher gehört auch die Mund-Antrumfistel,eine Kommunikation zwischen Kiefer- und Mundhöhle, die unbehandelt fast stets ein Empyem oder eine Polypose der Sinusschleimhaut zur Folge hat.Letztere hat als chronisch-latente Form der Sinusitis eine wesentlich andere Symptomatologie wie das

Empyem und verlangt meist das gesamte Rüstzeug der Diagnostik (Probespülung,Diaphanoskopie,Röntgenbild und Kontrastmittel) zu ihrer Erkennung.

Die Kieferhöhle hat insofern eine gewisse Schlüsselstellung unter den Nasennebenhöhlen als ihre Infektion relativ häufig die der anderen pneumatischen Höhlen nach sich zieht.Das bestätigt Uthgenannt,wenn er den Sinus maxillaris als Explosionszentrum für die übrigen Nebenhöhlen bezeichnet;daher seien isolierte Erkrankungen der Siebbeinzellen selten,eine Pansinusitis aber häufig.

Weiterhin steht fest,daß gerade die dental bedingten Kieferhöhlenempyeme recht häufig eine orbitale Verwicklung im Gefolge haben.Birch-Hirschfeld berichtet von 89 Orbitaerkrankungen nach Kieferhöhlenempyem,von welchen 59 dentalen Ursprungs waren. Feuer bringt in seiner Statistik 40 Empyemfälle dentaler Genese mit Orbitabeteiligung,wobei in einem Drittel der Fälle Zahnextraktionen vorausgegangen waren.

Die Mortalitätsziffern schwanken zwischen 10,14 und 23,3%(Kristensen)in der Vorpenicillinzeit;sie sprechen im Verein mit dem schweren Verlauf der überlebenden Fälle für eine besondere Virulenz der Erreger.

Der bevorzugte Infektionsweg geht von der Kieferhöhle durch das Dach des Sinus maxillaris,dessen dünne Knochenwand durch den Sulcus infraorbitalis noch weiter geschwächt ist(Heßberg) oder durch die Emissarien und Gefäßkanäle(Mylius)und über die subperiostalen Venen.Feinen Knochenkanälchen,die als rudimentäre Verbindungen der ehemals unter dem Augenhöhlenrand liegenden Zahnkeime vom Alveolenfundus der Prämolaren zum Margo infraorbitalis ziehen, wird ebenfalls eine gewisse Bedeutung bei der Fortleitung der Infektion zugemessen(Blitstein,Parinaud,Heßberg,Wirtz);Lartschneider konnte die Kanäle durch Farbstoffinjektion darstellen.

Die Mitbeteiligung der Orbita beim odontogenen Empyem reicht vom retrobulbären kollateralen Oedem,dem subperiostalen Abscess u.U.mit Durchbruch in das Bindegewebe der Augenhöhle bis zur schweren Phlegmone mit ihren Folgen(Pincus,Worms,Mylius).Schwabe überblickte in 30 Jahren 21 so entstandene Orbitalphlegmonen und als intraokulare Folgen Opticusatrophie,Zentralgefäßveränderungen,Netzhautablösung und Phthisis bulbi.Flach sah 5 Fälle von Neuritis optica,Redslob Neuritis retrobulbaris im Anschluß an die Kieferhöhlenerkrankung.Recht häufig geht von der primär erkrankten

Kieferhöhle die Infektion weiter in die Siebbeinzellen oder Stirnhöhle,um von dort in die Orbita einzubrechen.In seiner Statistik ermittelt Kristensen unter 17 Orbitalkomplikationen zehnmal ein Oedema orbitae, 4 subperiostale Abscesse und 3 Phlegmonen.Der Autor sah als häufige Durchbruchsstelle Fisteln aus den vorderen Siebbeinzellen,dann aus der Stirn- und Kieferhöhle.Dazu meint Vogel,daß der Orbitalabscess bei Kindern mehr von den Siebbeinzellen,bei Erwachsenen häufiger vom Sinus frontalis her entstehe. Differentialdiagnostisch wichtig ist die Verlagerung des exophthalmischen Bulbus nach der der affizierten Nebenhöhle gegenüberliegenden Seite(Heßberg,G.Hofer,Kristensen).

In der bemerkenswerten Veröffentlichung von Debaets entwickelte sich aus einer odontogenen Sinusitis maxillaris eine gleichseitige Orbitalphlegmone(Lidoedem,Chemosis,Exophthalmus, Bewegungseinschränkung des Bulbus)mit dem ophthalmoskopischen Befund einer Chorioretinitis exsudativa mit Neuritis optica.Nach Eröffnung der vereiterten Zahnzyste,die die Ursache der Sinusitis war,gingen unter Penicillinbehandlung die Erscheinungen am Auge zurück.Es verblieb eine Opticusatrophie.Semenov sah bei einer ähnlich verlaufenden Erkrankung einen Patienten an einer Sinusthrombose mit Schläfenlappenabscess zugrunde gehen.

Die Infektion der Orbita kann g l e i c h z e i t i g aus mehreren Nebenhöhlen erfolgen.So berichtet Kojma über ein vom linken oberen ersten Molaren ausgehendes Empyem der Kieferhöhle mit Pansinusitis,linksseitiger Amaurose,Sehnervenatrophie,Embolie der Maculagefäße und Verschluß der unteren Hälfte der Retinagefäße.Bei der Radikaloperation der Nebenhöhlen konnten Fisteln zur Orbita von der Kieferhöhle und den Siebbeinzellen nachgewiesen werden.

Eine eigene Beobachtung,glücklicherweise ohne intraokulare Schäden,können wir aus dem Krankengut der Augenklinik (Direktor:Prof.Dr.W.R e i c h l i n g) der Universität Würzburg bringen.

Bei der 27jährigen Patientin Lotte R.,der 5 Tage zuvor der erste re.obere Molar und zweite Prämolar entfernt worden waren,bestand eine starke Schwellung mit düsterroter,fast livider Verfärbung des re.Oberlides,ferner eine mächtige Chemosis conjunctivae und eine Verlagerung des Bulbus nach re.unten außen;seine Beweglichkeit war mäßig eingeschränkt.Cornea spiegelnd,klar;

Vorderkammer mitteltief,klar;Iris reizfrei;Pupille rund,seitengleich,prompt auf Licht reagierend,klares rotes Licht;Fundus unauffällig.Visus re.5/7.Da eine Nebenhöhlenbeteiligung festgestellt wurde,Radikaloperation(HNO-Klinik)unter Supracillinschutz.Operationsbefund:Es bestand ein Kieferhöhlen-,Siebbein- Stirnhöhlenempyem mit orbitaler Komplikation.In allen Abschnitten fand sich reichlich foetider Eiter.Ein Durchbruch aus den vorderen Siebbeinzellen in das re.Oberlid und in die Orbita wurde festgestellt;von der Kieferhöhle ging ein breiter Zugang durch die Alveole des entfernten Molaren zur Mundhöhle.Der postoperative Verlauf war normal,die Erscheinungen vonseiten der Orbita gingen langsam zurück; keine intraokularen Komplikationen.

Die Beobachtung beweist die erwähnte zentrale Stellung der Kieferhöhle bei der Pansinusitis.Nach dem Ablauf dürfte es sich um ein zum Zeitpunkt der Zahnextraktion bereits entwickeltes dentogenes Kieferhöhlenempyem gehandelt haben,das sich durch die Zahnentfernung infolge Exazerbation zur Pansinusitis erweiterte und zum Durchbruch in Oberlid und Orbita führte.Die Gesamtheit des klinischen Bildes,das rasche Abklingen der entzündlichen Erscheinungen,besonders auch das völlige Fehlen eines ophthalmoskopischen Befundes sprechen gegen Phlegmone,um so mehr für ein abgegrenztes Infiltrat der Orbita.

Die bisher geschilderten,auf dem Wege über das Periost oder über eine Osteomyelitis des Oberkiefers oder über intermediäre Erkrankungen der Kieferhöhle und der übrigen Nebenhöhlen in die Orbita gelangenden odontogenen Infektionen führen in der Regel zu einem mehr oder weniger abgegrenzten Prozeß,zum subperiostalen Infiltrat oder Abscess,bei dem klinisch die von der Abscesslage abhängige seitliche Verlagerung des Bulbus,die örtliche Druckschmerzhaftigkeit mit Lidschwellung und Chemosis das Bild beherrschen,während intraokulare Erscheinungen,abgesehen von einer stärkeren Venenfüllung des Fundus(Schieck),ausbleiben.Auch ist eine Fortleitung der Nebenhöhlenprozesse auf venösem Wege ins Schädelinnere,wie in den oben zitierten Fällen,eine Seltenheit(Mylius).

Demgegenüber ist die rasche Ausbreitung der Infektion in das periorbitale Fett- und Bindegewebe,besonders in den retrobulbären Raum an der Spitze des Orbitatrichters,mit phlebitischer Infektion des Bulbusinhaltes gewöhnlich das Resultat einer auf dem V e n e n w e g e in die Augenhöhle vorgetragenen zahnentstammenden

Infektion.Dem phlegmonösen Prozeß mit seinen deletären Folgen entspricht die Schwere des klinischen Bildes:zu den eingreifenden Störungen des Allgemeinbefindens mit Fieber,Abgeschlagenheit, Erbrechen kommen die stärkere Protrusio bulbi und die Beweglichkeitseinschränkung des Augapfels infolge der Infiltration der Muskeln und toxischen Schädigung ihrer Nerven,die Einmauerung des Bulbus im prall gespannten entzündlich infiltrierten Orbitalfettgewebe(Schieck,G.Hofer)mit ophthalmoskopischen Veränderungen ganz verschiedener Art,die ihre Ursache in Stauungs-,mechanischen,toxischen und phlebitischen Schädigungen der inneren Augengewebe haben.

Für das Verständnis dieses häufigsten Infektionsweges ist die Kenntnis der Venenverbindungen zwischen Zahnsystem und Auge von grundlegender Bedeutung.

Die am inneren Augenwinkel gelegene V.angularis bildet die Verbindung zwischen der V.facialis und der V.ophthalmica superior.Letztere und die V.ophthalmica inferior sammeln das venöse Blut der Augenhöhle und ziehen nach ihrer Vereinigung im hinteren Teil der Orbita als V.ophthalmica durch die obere Augenfissur zum Sinus cavernosus.In seltenen Fällen stellt die V.ophthalmomeningica eine Verbindung der Augenhöhlenvenen mit der Fissura Sylvii dar unter Umgehung des Sinus cavernosus.Diese Anastomose hat eine klinische Bedeutung für die direkte Übertragung extrakranieller Prozesse auf die weichen hirnhäute(Lepp).Zwischen beiden Ästen der V.ophthalmica bestehen untereinander Verbindungen und auch solche mit den Nebenhöhlen,insbesondere durch den Orbitaboden mit der Kieferhöhle.Dies macht ein Übergreifen thrombophlebitischer Prozesse von hier aus auf die Augenhöhlenvenen verständlich.Die V.facialis,als Fortsetzung der V.angularis,nimmt bekanntlich die Gefäße der Lippen,Wangen und Nase auf und läuft am Vorderrand des Masseter über den Margo mandibularis,um nach Vereinigung mit der V.facialis posterior als V.facialis communis ihr Blut in die V.jugularis interna zu ergießen.

Die zweite,dorsale,für die aufsteigenden odontogenen Prozesse wichtigere venöse Bahn führt über den in Höhe der Fossa pterygoidea und des Collum mandibulae gelegenen und medial und lateral vom seitlichen Flügelmuskel sich ausbreitenden Plexus pterygoideus,der hauptsächlich das venöse Blut aus dem Versorgungsgebiet der Arteria maxillaris sammelt.Die Vv.maxillares alveolares, Kaumuskel- und tiefen Wangenvenen,die V.sphenopalatina,die V.

meningica media und die V.alveolaris mandibularis münden hier ein. Eine tiefe V.transversa faciei verbindet die V.facialis mit der V.facialis posterior über den Plexus pterygoideus(Pernkopf),ferner besteht über die V.infraorbitalis eine Kommunikation mit der V. ophthalmica inferior.Endlich führt ein unmittelbarer venöser Weg vom Plexus pterygoideus zum Sinus cavernosus über das die A.carotis interna umgebende Venengeflecht und über das Rete foraminis ovalis.

Die dargestellten außerordentlich zahlreichen venösen Verbindungen zwischen Zahnsystem und Augenhöhle machen die Tatsache verständlich,daß die überwiegende Anzahl der ascendierenden odontogenen Infektionen zur Orbita auf dem Venenweg erfolgt,erklären aber auch die Vielfältigkeit der Symptomatologie dieser Prozesse.

Der sich an der infizierten Venenwand bildende Thrombus führt in der Regel zum Verschluß des Venenlumens und zur weiteren Thrombosierung des gestauten Blutes.Bei der retrograden Thrombophlebitis der V.facialis oder des Plexus pterygoideus können die im Gerinnungsthrombus wachsenden Keime innerhalb weniger Tage die Orbita erreichen(Rehrmann)oder auch unter Umgehung derselben auf den genannten venösen Bahnen des Rete foram.oval.,Plexus caroticus,Foramen rotundum und lacerum zur gefürchteten Thrombose des Sinus cavernosus Anlaß geben.In diesem Falle erfolgt die Mitbeteiligung der Orbita erst sekundär(Trauner,Hofer,Gastex,Axhausen).

Die vom Unterkiefer ausgehenden Infektionen bevorzugen den Weg über die Sublingual- und Submandibularloge(evtl.Spatium pterygomandibulare)und den Parapharyngealraum zur Fossa infratemporalis (Waßmund,Rehrmann,Lunze)um in die Augenhöhle(Fissura infraorbitalis)zu gelangen.

Aus der umfangreichen Kasuistik der hierher gehörenden thrombophlebitischen Prozesse ist hinsichtlich ihrer Genese die Vorrangstellung des Oberkiefers klar ersichtlich(Bjerrum,Claus, Hensen,Heßberg,Kon,Horvath,W.Meyer,Pesme).Akagi beziffert an Hand von 57 Fällen aus der japanischen Literatur die Beteiligung des Oberkiefers auf 80%;auch die Statistiken von Moczar(zit.b.Joiris) Fromaget und Mylius errechnen ähnliche Zahlen.Mylius sah eine schwere Orbitalphlegmone,verursacht durch eine vom li.oberen ersten

Schneidezahn ausgehende Thrombophlebitis, auf dem frontalen Wege ascendieren. Hier könnten die tiefen, von Gurwitsch und Hensen erwähnten, im Periost der Maxillavorderfläche verlaufenden Venen mit Verbindung zur V. ophthalmica sup. und inf. eine zuführende Rolle gespielt haben. Im allgemeinen gehen jedoch die thrombophlebitischen Prozesse des Zahnsystems (im Gegensatz zu den Entzündungen der Gesichtsweichteile) über den retromaxillären Raum zur Unterschläfengrube oder durch die Flügelgaumengrube (Götz) zur Orbita. Trauner sah dreimal die oberflächlichen Gesichtsvenen und 18 mal die tiefen Kopfvenen beteiligt. Unter den Zähnen konnten die Prämolaren (Joiris u.a.), mehr noch die Molaren (Bjerrum, Christophe, Mylius, Pesme, Rehrmann, Rygge, Trauner), auch Milchmolaren (Margotta, Mosuenck) als Ausgangspunkt der Thrombophlebitis ermittelt werden. Kons Beobachtung einer Orbitalphlegmone, ausgehend von einem ersten oberen Molaren, mit Erblindung des li. Auges in der nächsten Nacht infolge Kavernosusthrombose ist wegen der Schnelligkeit des Ablaufes zu erwähnen. Auffallend ist die häufige Beteiligung der oberen Weisheitszähne (Haunfelder u. Gerlach, Hermans, G. Hofer, W. Meyer). Es liegt nahe, in dem kurzen Weg zum Plexus pterygoideus und dem raschen Vordringen der Infektion in eine operativ schwer erreichbare Region ein ätiologisches Moment für die Häufigkeit der Komplikationen gerade vonseiten dieses Zahnes zu sehen. Bei der Beobachtung von Meyer wurde die Thrombophlebitis des Plex. pteryg. und die Orbitalphlegmone nach Extraktion des li. oberen Weisheitszahnes durch den Obduktionsbefund bestätigt; auch in der Mitteilung von Hermans lesen wir von einer Orbitalphlegmone, die einer schwierigen Weisheitszahnentfernung unmittelbar auf venösem Wege folgte und in dem Falle von G. Hofer war der Sinusthrombose und Orbitalphlegmone die Entfernung des li. oberen Sapiens vorausgegangen. Die Häufung thrombophlebitischer Komplikationen bei Infektionen durch den oberen Weisheitszahn und nach dessen Entfernung dürfte jedenfalls zu besonderer Sorgfalt in der Indikationsstellung und Durchführung operativer Eingriffe in diesem Gebiet mahnen. Diese Forderung erfährt eine weitere Begründung durch die Veröffentlichung von Haunfelder und Gerlach, nach der mit hoher Wahrscheinlichkeit die enorale Tuberanaesthesie die Ursache war für eine nach Extraktion des re. oberen Weisheitszahnes auftretende Thrombophlebitis des homolateralen Sinus cavernosus mit folgendem Schläfenlappenabscess.

Unter den sechs Fällen Rehrmanns befinden sich neben

zwei vom Oberkiefer ausgehenden über die V.facialis verlaufenden Thrombophlebitiden drei von Zähnen der Mandibula verursachte Prozesse,die über den Plex.pteryg.auf den bekannten Wegen zur Thrombose des Sin.cavern.mit primärer oder sekundärer Orbitabeteiligung führten.Bernheim konnte eine bei einem dreijährigen und 13jährigen Kinde von unteren Milchmolaren bezw.Molaren ausgehende Orbitalphlegmone mit beginnender Sinusthrombose und diskreten meningitischen Symptomen feststellen.In den Berichten von Kulke,Magnard und Akagi endeten die von Molaren des Unterkiefers(bei Erwachsenen) verursachten Prozesse ebenfalls mit einer Augenhöhlenphlegmone,wobei Akagi an Hand seiner japanischen Statistik auf die besonders ungünstige Prognose der Unterkieferinfektionen hinweist.Wie oben erwähnt,kann die Thrombose des Sinus cavernosus zeitlich vor der Orbitabeteiligung auftreten,wenn die odontogene Thrombophlebitis in den venösen Bahnen durch die verschiedenen Foramina der Schädelbasis aufsteigt und erst vom infizierten Sinus aus in die Augenhöhle einbricht(Fälle von Christophe,Claus,Rehrmann,Fromaget,Haunfelder und Gerlach).Diese Beobachtungen haben insofern eine besondere klinische Bedeutung,als sie zunächst ohne die alarmierenden Symptome einer orbitalen Beteiligung verlaufen und während der latenten symptomenarmen Phase bis zur Affektion des Sinus den Arzt über die drohende Gefahr hinwegzutäuschen vermögen.Daher ist in diesem Stadium die Fahndung nach intrakraniellen Zeichen besonders wichtig.

G.Hofer weist darauf hin,daß wegen der verbindenden Brückenvenen eine Mitbeteiligung des heterolateralen Sinus häufig ist;die Doppelseitigkeit des Prozesses ,das Auftreten von Lungenmetastasen und der typische Augenspiegelbefund seien wichtige differentialdiagnostische Merkmale gegenüber der primären Orbitalphlegmone.

Der o p h t h a l m o s k o p i s c h e Befund bei den thrombophlebitischen Infektionen der Orbita wechselt:Stauung der Zentralvene(Kon),Zentralvenenthrombose(Hensen,Prado),Netzhautblutungen(Birch-Hirschfeld,Joiris),Verschluß der Zentralgefäße (Kojima,Horvath),Stauungspapille(Kon,Magnard),Neuritis optica(Kiep, Hensen,Horvath),Chorioiditis septica(Hensen,Joiris),hämorrhagische Neuroretinitis(Joiris),Neuritis retrobulbaris(Redslob,Rygge),Amotio retinae,Sehnervenatrophie,Amaurose,Panophthalmie und als Symptome Netzhautödem,zentrales absolutes Skotom,Abblassung der Papil-

le und Glaskörpertrübung wurden beschrieben.

Es ist ersichtlich,daß die Fundusbefunde in der Schädigung der Augengewebe infolge Stauung,Thrombophlebitis der Zentral- und Ciliargefäße und der toxischen Alteration des N.opticus ihre Erklärung finden können.

Die P r o g n o s e der dentogenen Orbitalphlegmone war in der Zeit vor der Entdeckung der Sulfonamide und des Penicillins schlecht,die der Sinusthrombose infaust;die wenigen durch eingreifende Operationen beobachteten Rettungen verdankten glücklichen Umständen ihr Durchkommen.Wohl kaum auf einem anderen Gebiet der Heilkunde hat die antibiotische Medikation eine so segensreiche Wirkung entfaltet wie bei der therapeutischen Beeinflussung der genannten Prozesse.

Eine Gruppe von eigenartigen Erscheinungen stellen gewisse Reflexwirkungen dar,die durch Reizung des Trigeminus, Sympathicus,Parasympathicus und auch der Augenmuskelnerven zustande kommen.Sie äußern sich in funktionellen Störungen der Augenmuskeln,in vasomotorischen Sensationen im Gebiet der Ciliar- und Zentralgefäße und in Reizungen der Tränendrüsen im Zusammenhang mit dem Zahnsystem.Die klinischen Erscheinungen sind recht vielseitig, wie Epiphora,Hyperämie der Conjunctiva,Photophobie,Lidflattern, Blepharospasmus,Ptosis,Mydriasis,Akkomodationsstörungen,Spasmen der Gefäße der Retina und Chorioidea mit vorübergehender Amaurose, Photopsie und Farbensinnstörungen.

So konnte Picciche durch Berühren der Zahnpulpa Farbsehen,meist Rot in der entsprechenden Gesichtshälfte hervorrufen, ferner bei einem Patienten während pulpitischer Schmerzattacken Akkomodationsabnahme von 4,0 D feststellen.Hyperämie der Conjunctiva,Epiphora und Lichtscheu wurden bei Pulpitis beobachtet(Blitstein).Bjerrum sah bei Pulpitis und Chorioiditis wechselseitig Reflexschmerzen in den Augen und Zähnen.Typisch sind die irradiierenden Zahnschmerzen beim Glaukomanfall.

Von klinischem Interesse sind die Störungen,die nach der zahnärztlichen Novokain-Suprarenin-Injektion auftreten können und als vorübergehende Augenmuskellähmungen(evtl.mit Lähmungsschielen)imponieren oder als transitorische Amaurose in Erscheinung treten.Hierher gehören die Beobachtungen von Ptosis und Diplopie nach Zahnentfernung(Bachstez,Puig,Zachmayer)oder Abducens-

lähmung(F.C.Münch)oder die Oculomotoriusparese mit ihrem umfassenden Symptomenkomplex(Hermans)und die vorübergehenden Erblindungen nach lokaler Anästhesie im Ober- und Unterkiefer(Bedell,Morelli, Picciche,Steinkamm,Zachmayer).

Die anatomische Erklärung für die parasympathischen Störungen wird im Verlauf von parasympath.Fasern gesucht,die von der Medulla oblongata mit dem N.facialis ziehend,über den N.petrosus superf.maior zum Ganglion sphenopalatinum und von dort auf den bekannten Anastomosen zum Auge gelangen.Für die angiospastischen Zuständewerden von den Pulpanerven ausgehende,über N.lingualis und Chorda tympani verlaufende und durch das sympathische Geflecht der A.carotis interna in die A.centralis retinae weitergeleitete Reflexe verantwortlich gemacht(Marchesani).

Morelli,der aus eigener und fremder Beobachtung 25 Fälle letzterer Art sammeln konnte,sah nach Injektion von 2 ccm einer 4%igen Novocain-Adrenalin-Lösung plötzliche Erblindung mit blassem Fundus,fadendünnen Gefäßen,die Blutsäule der oberen temporalen Arterie an verschiedenen Stellen unterbrochen,mit lebhafter roter Macula.Visus 5/25.Nach 10 Minuten waren die Augenerscheinungen verschwunden und der Visus mit 5/5 wieder normal.

Da bekanntlich länger dauernde Gefäßspasmen,die ganz unter dem Bild einer Zentralarterienembolie verlaufen können,zu irreparablen trophischen Störungen der Sinnesepithelien der Netzhaut und der Opticusfasern führen,ist bei vasolabilen Patienten eine gewisse Vorsicht mit vasokonstrictorischen Mitteln angezeigt; Morelli empfiehlt wegen der oben erwähnten Reflexbahnen auch eine besondere Schonung des N.lingualis bei der Leitungsanästhesie am Unterkiefer.

So klar und eindeutig die Beziehungen der Erkrankungen der Orbita und des Bulbus mit dem Zahnsystem vor Augen liegen, wenn das Übergreifen der Prozesse per continuitatem,und daher auf pathologisch-anatomisch nachweisbaren Wegen erfolgt,so schwierig wird die Deutung dieser Erscheinungen,wenn jene anatomische Brücke fehlt und der Zusammenhang in einer mehr oder weniger unkontrollierbaren Fernwirkung zu suchen ist.In einem kaum übersehbaren Schrifttum über die H e r d i n f e k t i o n spiegeln sich diese Probleme wider,deren Klärung zum Teil auch heute noch Gegenstand tiefer Meinungsverschiedenheiten ist.Indessen hat die Lehre von

der Herdinfektion sehr zum Verständnis unklarer Krankheitsbilder beigetragen und besonders auch in der Augenheilkunde die Ätiologie und Pathogenese gewisser chronisch-entzündlicher Prozesse,u.a. am Uvealtraktus,in entscheidender Weise aufgehellt.

Seitdem Päßler (1909) mit dem Begriff des "toten Raumes" und Hunter in seiner Oral sepsis die Bedeutung der Zähne und Tonsillen als Infektionsherde für den übrigen Organismus erkannten, ist eine Reihe von Theorien entwickelt worden,welche die immer neu auftauchenden Fragen pathologisch-anatomischer,bakteriologischer, immunologischer,aber auch hormonaler und nervaler Art in möglichst umfassender Weise zu erklären versuchten.Aus diesen Hypothesen schälten sich einige heraus,die heute fast durchweg anerkannt sind und welche die Fokalinfektion zu einem allgemein gültigen pathogenetischen Prinzip(Bodechtel)machten.Wir finden sie in den Theorien der fokalen I n f e k t i o n im engeren Sinne(Rosenow), der Fokaltoxikose(Slauck),der allergisch-hyperergischen Reaktionen (Klinge,Rössle u.a.),der Relationspathologie(Ricker),der neuralpathologischen Betrachtungsweise(Speransky)und des "allgemeinen Adaptionssyndroms"von Selye.Jede der Theorien sucht das Wesen der Herdlehre von einem anderen Blickwinkel her zu erfassen oder wenigstens in wichtigen Punkten zu ergänzen;sie gelangen auf verschiedenen Wegen zum gleichen Ziel.

Edward C.Rosenow fand als Ergebnis seiner bekannten Tierversuche die Theorie der Transmutabilität und elektiven Lokalisation gewisser Erreger.Durch wiederholte Tierpassagen gelang ihm ein Okulotropismus der Keime,der bei den Tieren Konjunktivitis, Iritis,Uveitis und Panophthalmie hervorrief.U.a.brachten aus Zahnherden augenkranker Patienten gewonnene Erreger in einem hohen Prozentsatz bei Kaninchen nach intravenöser Injektion Augenveränderungen hervor,während im Kontrollversuch die Streptokokken von Augengesunden keine oder nur sehr selten Infektionen im Kaninchenauge bewirkten.Diese Beobachtungen wurden von Billings,Mayo,Fischer, Fromaget,Haden,Chejnacki,Zanettin und Benedict bestätigt.Letzterer konnte aus dem Kammerwasser und Irisgewebe eines mit dem Pulpagewebe eines Iritikers infizierten Kaninchens die gleichen Keime durch Züchtung gewinnen und auf dem Blutwege bei anderen Tieren mehrfach dieselbe Erkrankung(Iritis)erzeugen.In diesen Fällen handelt es sich eindeutig um bakterielle Metastasen,die auf dem Wege des arteriellen Kreislaufes durch die Aa.ciliares retinae und

durch die A.centralis retinae in das Augeninnere gelangten.Auch durch Beimengen von Uveagewebe zum Kulturmedium gelang es,den Erregern eine Okulophilie anzuzüchten.Grumbachs Versuche an 162 Kaninchen brachten im wesentlichen ähnliche Resultate;Organlokalisationen wurden 33 mal bei einem Tier,37 mal bei mehreren Kaninchen erzielt.Bei den positiven Versuchen wurde das Material 31 mal aus Zahngranulomen,9 mal aus Wurzelspitzen und 32 mal aus Tonsillen entnommen.Als Primärherde werden Tonsillen,Zähne,die Nasennebenhöhlen,Mittelohr,Gallenblase,Bronchien,Appendix und männliche und weibliche Adnexe genannt.

Die Versuche Rosenows und seiner Schule blieben nicht unwidersprochen(Schottmüller,Lourie,Back,Gins,Lewy,Lehmann).Die Theorie der Umwandelbarkeit der Erreger (Streptokokken in Pneumokokken und umgekehrt)und der selektiven Gewebsaffinität wurde angefochten.Es ist verständlich,daß bei der Subtilität der Versuchsbedingungen (Gebrauch bestimmter Nährböden,Züchtung bei verminderter Sauerstoffspannung,Entnahme aus akuten oder nur exazerbierenden Herden,Injektion nur frisch isolierter Keime)die Resultate der verschiedenen Forscher voneinander abwichen.Das Hauptargument der Gegner Rosenows liegt aber in der gewichtigen Tatsache,daß es sich bei den genannten Kaninchenversuchen um eine massenhafte,allgemeine und akute Invasion von Erregern in die Blutbahn handelt,die der chronischen,schleichenden und schubweisen Keimstreuung,wie sie für die Fokalinfektion beim Menschen charakteristisch ist,nicht Rechnung trägt.Daher sind im Tierversuch im Gegensatz zum Menschen die Blutkulturen positiv,die Augenherde meist beidseitig und von besonderer Heftigkeit(Glaskörpertrübung,Hypopyon bei Iritis, Panophthalmie)und stark erregerhaltig;der Okulotropismus geht nicht soweit, daß sich im Tierversuch die gleichen Krankheitsbilder wie beim Menschen wiederholen(Zanettin,Cusumano,Rössle).Diese Einschränkungen können jedoch die Bedeutung der bahnbrechenden Arbeiten Rosenows nicht schmälern.

Die immer wiederkehrende Beobachtung,daß beim Menschen im Erfolgsorgan fast nie lebende Mikroorganismen gefunden werden (Bodechtel,Hensen,Wulkow,Slauck,Klar),lenkte die Aufmerksamkeit auf die Rolle der Toxine und der Allergene.

Grumbach bestätigt sie bereits in seiner klassischen Definition der Herdinfektion:"Bei der Herdinfektion handelt es sich um Krankheitsbilder,denen ein chronischer,klinisch latenter oder

zumindest im Hintergrund bleibender Infektionsherd zugrunde liegt, der in größeren oder kleineren Intervallen virulenzgedrosselte Mikroorganismen oder auch nur deren Stoffwechselprodukte(Toxine) oder deren Abbauprodukte (Allergene)hämatogen streut."

Tatsächlich spricht die klinische Erfahrung und der Ablauf des fokalen Geschehens für die Annahme stark geschwächter Keime oder Keimfragmente und milder Toxine,deren Gefährlichkeit in der chronischen Einwirkung und der dadurch erreichten Umstimmung des Organismus (Sekundärherdes) liegt.

Bevor auf das Wechselspiel zwischen Primärherd(Zahn) und Erfolgsorgan(Auge)näher eingegangen wird,ist eine kurze Betrachtung der Herdbildung im Zahnsystem notwendig.

Als Primärherde im Kiefergebiet müssen gelten:die eitrige und gangränöse Pulpa und deren Folgezustände,der infizierte Wurzelkanal,die periapicale Ostitis in ihren verschiedenen Verlaufsformen(Parodontitis apicalis chronica,das Granulom),infizierte radikuläre und follikuläre Zysten,die Radix relicta,infizierte retinierte und halbretinierte Zähne(Euler)und die Parodontitis marginalis chronica.

Da im Hinblick auf das Herdgeschehen die Wirkungsweise für die bezeichneten Foki die gleiche ist,sei hier nur auf die Verhältnisse im Wurzelkanal und im periapicalen Gebiet eingegangen.

In der Regel stellt der Wurzelkanal die Infektionsquelle dar.Er ist der tote Raum im Sinne Päßlers,da er für die Abwehrfunktionen des Organismus nicht erreichbar ist."Ein wirksamer Strom von Serum und Phagozyten kann sich nicht im Wurzelkanal entwickeln" (Pichler).Weiter bilden die deltaförmigen Verzweigungen der Regio apicalis,die Markkanäle und die Dentinkanälchen weitere Schlupfwinkel für die Mikroben.Es wird ersichtlich,daß von hier aus eine dauernde Infektion in das periapicale Gewebe möglich ist.

Die Infektion wird durch eine Ostitis beantwortet,die im Verein mit der Reaktion der Wurzelhaut zur Ausbildung eines Granulationsgewebes um den Apex führt.Je nach der Virulenz der Erreger und der Reaktionslage des Organismus entwickelt sich örtlich mit Hilfe der Histiozyten und Fibroblasten entweder ein derbfaseriges und narbiges,gefäßarmes Bindegewebe oder eine Infiltration in die Markräume des umgebenden Knochens.In dem Granulationsgewebe liegen dann an vielen Stellen Infiltratherde,deren Zellen aus Lymphozyten,Leukozyten,Plasmazellen,Histiozyten und Pseudoxanthomzel-

len bestehen.Das Fettgewebe der Markräume des Knochens ist durch das Granulationsgewebe ersetzt;Osteoklastensäume sprechen für den resorptiven Charakter des Prozesses.Bei Überwiegen der Abwehrkräfte und Erlahmen der zur Entzündung führenden Faktoren treten die Elemente des Abbaues zurück und es kommt zur Ausbildung eines narbigen,straffen Gewebes und u.U.einer Bindegewebskapsel,deren Faserzüge aus der Wurzelhaut und dem Knochen stammen.Die Kapsel umgibt das Granulationsgewebe,das je nach der biologischen Lage von den erwähnten Zellansammlungen oder von stärkeren Faserzügen und von sprossenden Kapillaren durchsetzt ist.Degenerative Vorgänge können zur Verflüssigung und Verfettung des Gewebes führen;im Stroma sind oft Epithelzellen zu finden.Dieses "Granulom" hat den Herden am Zahn den Namen gegeben.

Euler fand in 70 Fällen nur dreimal das klassische Granulom,die übrigen Herde hatten mehr oder weniger die Zeichen der diffusen Ausbreitung.

So ist das Granulom die Antwort des Parodontiums auf die Noxen,die sich aus der Einwirkung von Erregern,Toxinen,Eiweißabbauprodukten aus dem Wurzelkanal und medikamentösen Reizen durch die Wurzelbehandlung ergeben.Das histologische Bild der periapicalen Ostitis spiegelt in den aufgezeigten verschiedenen Phasen die jeweilige Reaktionslage des Organismus wider.

Die fibrilläre Abgrenzung des apicalen Granuloms kann nicht als zuverlässiger Schutz(Schlammfang nach Partsch,Gins,Schottmüller)gegen das Eindringen der Schädlichkeiten angesehen werden (Hammer,Siegmund,Weber).Klinik und Struktur der Membran(Durchsetzung mit Kapillaren)sprechen dagegen.Rössle konnte am Kaninchen durch Aleuronatinjektionen Abscesse erzeugen und an der abgrenzenden Membran den Wechsel von Abdichtung und Durchlässigkeit nachweisen.Wannenmacher hält das Granulationsgewebe nur für eine Durchgangsstation der Erreger und toxischen Stoffe und weist mit Pichler auf die Abhängigkeit des Granuloms vom (infektiösen) Inhalt des Wurzelkanals hin,der den eigentlichen Fokus darstellt und mit dessen Behandlung auch das Granulom in der Regel abheilt.

Hier muß der immer wieder vertretenen Ansicht entgegengetreten werden,daß mit dem R ö n t g e n b i l d eine Beurteilung der fokalen Gefährlichkeit,der Streuungsbereitschaft oder -ruhe des Granuloms möglich sei.Die irrige Auffassung gründet sich auf die Annahme,daß eine scharfe oder diffuse Begrenzung des patho-

logischen Röntgenschattens einen Hinweis auf die bakterielle oder toxische Abkapselung oder die Streutendenz des Herdes zu geben vermöge.Diese Vorstellung ist durch die oben dargelegte,histologisch erwiesene Unsicherheit der Schrankenwirkung der Granulomkapsel widerlegt worden.Desweiteren machen die besonderen Verhältnisse des Röntgenbildes am Kiefer(Darstellung einer verschieden dicken Knochenschicht auf einer Filmebene,Filmferne und Filmnähe des Objektes,anatomische Überlagerungen,ferner Abweichungen in der exzentrischen und orthoradialen Projektion,schließlich noch Expositionsfehler usw.)nach unserer Erfahrung Täuschungen möglich,die eine derart feine und verantwortungsvolle Differenzierung nicht erlauben.Demnach geben weder histologische Struktur noch Röntgenbild einen sicheren Aufschluß über die Streufähigkeit eines Zahnes.

B a k t e r i o l o g i s c h werden im Wurzelkanal und in den apicalen Herden in erster Linie Streptokokken gefunden,darunter Streptokokkus viridans,Strept.haemolyticus(Rosenow,Grumbach, Haden,Costex,Ott,Schnetz,Leitinger,Weber u.a.),ferner Staphylokokkus aureus und albus,Pneumo- und Enterokokken als die wichtigsten Erreger neben der übrigen Mundflora.Da wegen der Verschiedenheit der Entnahmetechnik Fehlerquellen nicht mit Sicherheit auszuschließen sind,sind statistische Vergleiche nur mit Vorsicht zu werden. Dies gilt auch für die Frage der sterilen Granulome,die nach Burket die Hälfte aller Granulome stellen sollen.Wir wissen heute, daß es sich hier bestenfalls um eine temporäre Sterilität handelt, die jederzeit unterbrochen werden kann.

Über die Häufigkeit der Zahnherde schwanken die Angaben.Haden ermittelte aus einer Anzahl von 500 Patienten 3,9 pulpalose Zähne pro Patient.Black(zit.b.Gröschel)stellte dentale Herde fest bei 56% der Patienten unter 25 Jahren,bei 72% zwischen 25 und 30,bei 87% zwischen 30 und 40,bei 89% zwischen 40 und 50 Jahren und bei 100% der über 50 Jahre alten Leute.Nach einem allgemeinen Durchschnitt sind 66% aller Patienten mit Zahnherden bzw. toten Zähnen behaftet.

Unter 800 pulpatoten und wurzelbehandelten Zähnen fand Wannenmacher 583 = 73% Röntgenherde.Diese Befunde bestätigen Klees und Philippart(zit.b.Hromatka)mit 66% Granulomen bei 996 symptomlosen und toten Zähnen;von 1255 wurzelbehandelten Zähnen waren 63,3% beherdet,von 245 unbehandelten,pulpatoten Zähnen zeigten 82,o% Herde.Birchers zählte bei 1000 Patienten mit einer kli-

nisch aktiven Fokalinfektion röntgenologisch 5600 dentalen Herde,mithin einen Durchschnitt von 5-6 Herden pro Patient.

Es muß darauf hingewiesen werden,daß bei den Röntgendiagnosen nur die Granulome ermittelt werden,nicht aber auch die pulpatoten Zähne ohne apicale Veränderung.Das Röntgenbild allein gibt daher keinen Anhalt für die Anzahl der streuungsverdächtigen Zähne.

Die Tatsache,daß bei den endogenen Entzündungen im Auge, soweit es sich um solche fokaler Art handelt,fast nie,wie erwähnt, die Erreger nachgewiesen werden können,(Bodechtel u.v.a.),ließ den Schluß zu,daß toxische bzw.allergisch-hyperergische Reaktionen eine Rolle spielen.Riehm stellt die unterschiedlichen Merkmale der echten metastatischen Erkrankung den fokalen Augenentzündungen gegenüber:die metastatische Form ist die Folge einer Absiedelung virulenter und vermehrungsfähiger Erreger,die zu selbständigen und vom Ausgangsherd unabhängigen Zweitherden führen.Die Ausbreitung dieses Herdes erfolgt durch Kontaktwachstum,indem die Keime auf das Nachbargewebe übergreifen;bei der f o k a l e n Augenentzündung beschränkt sich die Ausbreitung auf e i n e der Gewebsschichten, die"schalenförmig den Augapfel zusammensetzen".Auch wird nach Riehm bei der fokalen Augenaffektion,die im Gegensatz zur echten Metastase oft rezidiviert,immer wieder das gleiche Gewebe befallen.Desweiteren ist oft eine Abhängigkeit der einzelnen Schübe von interkurrenten Belastungen unspezifischer Art(Erkältungen,meteorologischen Einflüssen,Traumen usw.)festzustellen.Daher ist nach Riehm die fokale Augenentzündung meistens Ausdruck einer allergischen Reaktion gegenüber geformten Allergenen(abortiven Metastasen,agglutinierten,nicht mehr vermehrungsfähigen Keimen).Die Antikörper, vom mesenchymalen Gewebe gebildet,und in das Blut abgestoßen,fangen die Allergene ab und lösen sie auf.Kommt es dabei in einem umschriebenen Gewebsbezirk zum Erliegen der Antikörperpotenz,so werden die noch unreifen,nicht abstoßbaren,sessilen Antikörper zur Bindung der Allergene gebraucht.Diese örtlichen Mesenchymzellen bewirken durch Abgabe von Histaminsubstanzen dann die lokalen Entzündungserscheinungen.

Es ist ersichtlich,daß bei den Schüben d a s Gewebe von der Entzündung befallen wird,in dessen Gefäßbereich den zirkulierenden geformten und ungeformten Stoffen die geringste Anzahl von Antikörpern entgegengestellt wird.Hierin liegt eine Parallele zum Begriff des Locus minoris resistentiae,zur elektiven Lokalisation

Rosenows und zum anachoretischen(Ascoli)und Shwartzmann-Effekt. Letterer,der die Hyperergie mit dem von Richet 1903 entdeckten Phänomen der Anaphylaxie vergleicht,sieht in ihr den Zustand der vermehrten Abwehrstärke des Organismus(Sensibilisierung)auf dem Weg zur Immunität.In der hyperergischen Reaktion werde der Körper zur unrechten Zeit zu einer Auseinandersetzung zwischen Antigen und den eben sich entwickelnden Antikörpern gezwungen.Monauni erklärt,die Hyperergie,die bei den zyklischen Infektionskrankheiten ein Durchgangsstadium darstellt,scheine beim Fokalinfekt als Dauerzustand zu bestehen.

An Hand dieser Erkenntnisse wird deutlich,daß sich das verwickelte Herdgeschehen nicht in einer direkten Metastasenwirkung oder in einer Toxämie erschöpft,sondern daß ihm komplexe Erscheinungen zugrunde liegen,deren wesentliche Faktoren in der allergischen Umstimmung(Klinge,Hansen)des mesenchymalen Gewebes liegen, die wieder weitgehend von der Reaktion des Gefäßapparates abhängt.

Die örtliche Alteration des Gefäßapparates im Erfolgsorgan äußert sich in einer Hyperämie,in Peri- und Praestase und erhöhter Permeabilität der Kapillarwände.Die Durchblutungsstörung führt zur Diapedese von Zellen und zum Austritt von Plasma,Keimen,Antigenen und Allergenen.So wird in verstärkter Weise und durch die Blutstromverlangsamung auch für einen verlängerten Zeitraum das Antigen an das Sekundärgewebe gebracht(Letterer,Siegmund, Ricker).

Die Bedeutung der Durchblutungsverhältnisse insbesondere für das Lokalisationsproblem von Fernwirkungen wird durch den Auerschen Versuch und das Shwartzmann-Phänomen unterstrichen.Nach Pinselung einer Hautstelle eines mit Fremdserum hochsensibilisierten Tieres mit Xylol entsteht an dieser Stelle,auch nach intravenöser Injektion des Antigens,die gleiche hyperergische Reaktion wie nach subkutaner Injektion(Letterer).Ein ähnliches Resultat bringt das Shwartzmann-Phänomen:an einer Hautstelle,die durch intrakutane Injektion eines Bakterienkulturfiltrates vorbereitet wird,treten nach einer 24 Stunden später erfolgenden intravenösen Injektion des gleichen oder eines a n d e r e n Filtrates Blutungen und Nekrosen auf.

Es werden daher die Sekundärherde sich bevorzugt in Gewebsbezirken lokalisieren,in deren Gebiet das kapilläre Gefäßsystem geschädigt ist.Eine weitere grundsätzliche Folgerung ist

die Unspezifität des Prozesses,die auch in Klinges "gelenkter Hyperergie"(ausgelöst durch Kältereize)und der Parallergie (Auslösung einer spezifischen hyperergischen Reaktion durch eine unspezifische Ursache,Rössle)ihren Ausdruck findet.

Nach den Versuchen Binaglis mit Fixationsabscessen konnte Ascoli die Ansammlung(Anachorese)von im Blut kreisenden Erregern im Bereich eines örtlichen Entzündungsherdes feststellen und Csernyei gelang bei Hunden ebenfalls der Nachweis des anachoretischen Effektes an experimentell erzeugten Zahnherden mit Bangschen Bazillen.

Wir finden ein Analogon im hämatogenen Abscess im periapicalen Gebiet des Zahnes nach Trauma ohne Kontinuitätsverletzung der Zahnhartsubstanzen oder in der sequestrierenden Zahnkeimentzündung und in der Aktivierung von bisher ruhenden Zahnherden durch Anginen.

Die mit der Allergie nicht in Einklang zu bringende Tatsache der Unspezifität der Reize(Shwartzmann-Effekt usw.)führte zu den nervalen Theorien.

Ricker zeigt in seiner Relationspathologie den Einfluß des Gefäßnervensystems auf die Endstrombahn(Arteriole-Kapillare-Venole),die in ihrer Weite verändert,Durchblutungs- und damit Ernährungsstörungen des Gewebes auslöst.Die Vermittlung der peripheren(vom Herd kommenden)Reize erfolgt danach über das Strombahnnervensystem,wobei die Natur des reizenden Agens in Bezug auf die Wirkung völlig gleichgültig ist.Nur die Intensität des Reizes(Rickers Stufengesetz)bestimmt einen graduellen Unterschied in der Wirkung auf die Gefäßnerven.Die Reize können unterschwellig sein und erst durch ihre Summierung den erkennbaren Ausbruch der Erkrankung im Erfolgsorgan in Gang bringen(Summation von Reizen,Ricker-Kalbfleisch).

Diese Vorstellung macht es verständlich,daß eine auf dem Boden einer Tuberkulose eingeleitete Hyperergie des Uveagewebes durch zusätzliche Reizung von einem Zahnherd aus das Aufflammen einer Uveitis bewirkt.

Auch Siegmund sieht in seiner Korrelationspathologie das Wesen des Herdgeschehens in Durchblutungsstörungen im terminalen Strombahngebiet,die durch Infekt- und Toxinwirkung,sowie durch allergische und neurale Störungen verursacht werden.In die Reizwirkung werden Endstrombahn,Lymphbahnen und das vegetative Terminalretikulum einbezogen,die als funktionelle Einheit über Gefäß-

system und Nervenbahnen an die übergeordneten Zentren angeschlossen sind. Die Sekundärherde bevorzugen nach Siegmund Organe oder Gewebsbezirke, in welchen eine Änderung der Erregung des vegetativen Nervensystems eingetreten ist, da dort infolge der Gefäßschädigungen Keime und grobmolekulare Stoffe ins Gewebe gelangen können. Solche Erregungsänderungen können durch örtliche Beeinflussung entstehen (Temperaturreize, Traumen) oder von den zentralen Schaltstellen kommen und sich dann in symmetrischen, metameren und bilateralen Herden manifestieren.

Die Einbeziehung der Alteration des vegetativen Nervensystems in die Herdlehre und seine dominierende Stellung bei den Reaktionen des Gefäßapparates deckte neue kausale Zusammenhänge in der Fernwirkung von Herden auf. Eine Reihe von bisher schwer zu deutenden Erscheinungen (Unspezifität der Hyperergie, "schlagartige" Beeinflussung des Sekundärgewebes vom Primärherd aus) fanden eine zwanglose Erklärung.

Speransky, ein Schüler Pawlows, hält die Tätigkeit des Nervensystems für den absolut übergeordneten Vorgang (Neuralpathologie). Das Nervensystem bildet den Angriffspunkt der Reize; Abschnitte desselben können lange Zeit in verändertem Erregungszustand bleiben, um dann auf neue Reize verstärkt zu reagieren (Zweitschlag, Wiederaufflammen) oder bei unterschwelligem ersten Reiz nun die Reaktion des Sekundärherdes auszulösen. Die Einwirkung vom Primärherd erfolgt nach Speransky direkt auf die Ganglien oder Nerven, die zum Erfolgsorgan ziehen oder über die Koordinationsstellen auf dem Wege der efferenten Bahnen und führt zu neurodystrophischen Veränderungen im Sekundärgewebe.

Die Theorie von Speransky hat neben Verfechtern (Veil, Sturm, Nonnenbruch, Marchesani u.a.) auch Gegner (Hoff, Lange, Schittenhelm, Hammer) gefunden. Nonnenmacher konnte in seinen tierexperimentellen Untersuchungen die Beobachtungen Speranskys nicht bestätigen; die Überprüfung der Ergebnisse der Schule Speranskys über die Provokation neurodystrophischer Prozesse vermittels chemischer Reizung peripherer Nerven durch Reitter und Ritter (zit.b.Hoff) ergab ebenfalls kein klares Resultat. Für die Deutung bestimmter fokaler Phänomene bleibt jedoch die Theorie von Speransky unentbehrlich.

Selye bringt im Chor der Theorien mit dem Hypophysen-Nebennierenrinden-System die hormonale Seite zur Geltung. Reize irgendwelcher Art (Stressoren) bewirken auf nervalen oder humora-

len Wegen eine Reaktion der Adeno-Hypophyse,die mit erhöhter Ausschüttung des adrenokortikotropen Hormons antwortet;es kommt durch den Fokus zu Störungen des neuralen und hormonalen Zusammenspiels.

Wir sehen daher im Herdgeschehen Vorgänge mit zellulären, humoralen,neuralen und hormonalen Komponenten auf der Basis einer allergisch-hyperergischen Reaktionsweise,wobei u.U.dem vegetativen Nervensystem eine dirigierende Rolle zukommt.Je nach den klinischen Erscheinungen ist der einen oder anderen Anschauung der Vorrang zu geben;eine synthetische Betrachtungsweise(Hoff) wird in der Regel zu richtigen Resultaten führen.

In der Frage der H ä u f i g k e i t der fokalen odontogenen Augenkrankheiten gehen die Meinungen weit auseinander.In der Zeit nach dem ersten Weltkrieg wurden in USA die Fokalinfektionsfälle in der Ophthalmologie mit 72% angegeben,während sie in der neueren Literatur weit geringer beziffert werden(Euler).Billings wies unter 574 genau untersuchten Fällen in den Zähnen 136 mal den Primärherd nach und Lang fand bei 215 Augenerkrankungen 119 mal die Ursache in den Zähnen.Thompson vermochte von 200 Iritisfällen 27 als zahnentstammend(53 tonsillogen)abzutrennen,während Bulson von 100 Fällen endogener Iritis 32 dentogen,20 tonsillogen und weitere 33% durch Lues entstanden fand.Hromatka erkennt den Tonsillen die gleiche Bedeutung wie den Zähnen zu.Elschnig und Back ermittelten von 142 Iridocyclitiden als Ursache in 25% Tuberkulose,in 20% Lues,in 18% gastrointestinale Intoxikation und in 8% Zahnerkrankungen.Lopez registrierte nach Beseitigung der Herde in 12,5% Heilung,in 31,25% Besserung und in 56,25% keinen Erfolg.Wulkow erreichte bei 22 odontogenen Augenerkrankungen(Iritis,Iridocyclitis, Chorioiditis,Episkleritis,Blepharitis)Heilung bzw.Besserung,wobei er aber den sicheren Zusammenhang offen läßt.Schmidt fand bei 39 Fällen der Bonner Augenklinik zwei Heilungen.Callan errechnet 14 bis 15%,Renshard dagegen 2 bis 3% als odontogen.Manche Autoren halten die dentogene Beeinflussung von Augenerkrankungen für sehr selten(vom Hofe,Pillat,Doggart u.a.);Mylius läßt sie nur für den Bereich der Uvea gelten,wobei noch manche scheinbar herdbedingten Iritiden sich später als sichere Tuberkulosen entpuppten;auch Fromaget erachtet den Zusammenhang oft für zweifelhaft,die Annahme einer dentalen Ursache aber dann für richtig,wenn man in den dentogenen vasomotorischen Störungen des Auges eine vorbereitende Schädigung für die Ansiedelung von Lues und Tuberkulose sieht. Charlin und Gomez sammelten unter Anwendung eines sehr strengen

Maßstabes in einem Zeitraum von 25 Jahren aus Privatklinik und Literatur nur 50 klinische Beobachtungen dentogener Augenkrankheiten.

Die Unstimmigkeit in den einzelnen Zahlenangaben läßt sich aus den verschiedenen Bedingungen ableiten,welche die einzelnen Autoren an den Nachweis oder an die Wahrscheinlichkeit der Abhängigkeit der Augenaffektion vom Zahnsystem stellen.Eine Gruppe von Veröffentlichungen begnügt sich mit der bloßen Feststellung von Zahngranulomen bei bestehendem Augenleiden um daraus die Diagnose einer fokalen Erkrankung abzuleiten;eine andere sieht in der "schlagartigen"Heilung nach der Zahnbehandlung den positiven Beweis,ohne einen angemessenen Zeitraum zur Feststellung der Rezidivfreiheit einzuhalten.Nach vielen Rückschlägen wissen wir heute,daß solche Augenblickserfolge oft nur in einer Umstimmung des Organismus und des Sekundärherdes durch den zahnärztlichen Eingriff im Sinne einer unspezifischen Reizwirkung zu erblicken sind, die bald wieder das alte Leiden erscheinen läßt.Auch ein allzu enger,schablonenhafter Maßstab(Forderung der sofortigen Wirkung der Zahnsanierung und der völligen Unwirksamkeit örtlicher Behandlung)schadet der Aufklärung der Zusammenhänge.

Die Schwierigkeit liegt eben in der Unmöglichkeit eines exakten Nachweises und darin,daß die Diagnose nur ex juvantibus zu stellen ist.Daher ist jeder Fall aus seinem ganzen Verlauf und nach seinen Besonderheiten zu beurteilen(Wolf,Pillat).Auf die diagnostischen Ermittlungen wird noch im einzelnen zurückzukommen sein.

In der K a s u i s t i k der dentogenen Augenerkrankungen stehen zahlenmäßig an erster Stelle die chronischen Entzündungen des U v e a ltraktus;hiervon scheint wieder der vordere Augenpol von der Zahnherdinfektion bevorzugt zu werden.In der Tat nimmt die I r i t i s und die I r i d o c y c l i t i s den größten Teil der Veröffentlichungen ein.Es liegen Beobachtungen vor von:Bach,Back,Bedell,Bell,Benedict,Billings,Bjerrum,Bulson,Brown, Campbell,Elschnig,Frederick,Fromaget,Gutmann,Hambresin,Hensen, Heßberg,Kapuszinsky,Krebs,Lagrange,Lewinsky,Long,Mecca,W.Meyer, H.Müller,Moron,Mylius,Osaki,Pillat,Renshard,E.C.Rosenow,Rübsam, Remky,Schüpfer,u.a..Charlin und Gomez ,die unter 50 odontogenen Augenentzündungen zehn Fälle von Iritis ermittelten,halten die Iritis dentaler Ätiologie für eine Erkrankung sui generis,typisch in ihrem Wechsel zwischen Perioden der Ruhe und heftigen Exazerbationen,die gegen jede Behandlung refraktär seien.Unter den 14

Fällen von Iritis und Iridocyclitis wurden viermal Hypopyon und zweimal Hyphaema gesehen.Nach Extraktion des schuldigen Zahnes seien die Erscheinungen sofort verschwunden.

Wie erwähnt beziffern Elschnig und Back den dentogenen Anteil unter 142 Fällen von Iridocyclitis auf 8%,den mit luetischer Ursache auf 20% und den mit tuberkulöser Genese auf 25%.Im allgemeinen wird in der Ätiologie der chronischen Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers die Tuberkulose mit 30 bis 40 bis 50% in Europa angegeben(Streuherde der Hilusdrüsen),während in der amerikanischen Literatur der Fokalinfektion hier auch heute noch der Vorrang eingeräumt wird.In seiner Untersuchungsreihe fand Crisp 55 Iritisfälle,Kapuszinsky 50 Iritiden wahrscheinlich dentaler Genese,wobei aber von Letzterem die Herddiagnose nur aus dem Zahnröntgenbild gestellt wurde.Aus einem Krankengut von 35 ungeklärten Fällen von Iridocyclitis eruierte Kubik 14,die von den Zähnen ausgingen,Thompson 27 unter 200 und Bulson 32 von 100 Iritikern.Wulkow konnte in 11 Fällen von Iritis acuta bzw.Iridocyclitis zehnmal Heilung und einmal Besserung nach Zahnentfernung beobachten.Rötth hält nach seiner Erfahrung 3,5% aller Iridocyclitiden für odontogen.

Für die erheblichen statistischen Schwankungen in der prozentualen Beteiligung der dentogenen Iritis und Iridocyclitis an ihrer Gesamtzahl gelten auch hier die obengenannten Gründe.Desweiteren drängt sich der Eindruck auf,daß insbesondere in der älteren Literatur unter dem Einfluß der damals aufkommenden bestechenden Herdlehre deren Grenzen auch für die Augenkrankheiten nicht scharf genug gezogen wurden.

Die nosogenetischen Faktoren für die fokale Iritis und Iridocyclitis werden heute in den geschilderten Herdtheorien gesucht, wobei die allergisch-nervale Komponente im Vordergrund steht.Neuerdings erscheinen speziell für die odontogenen Formen Ergebnisse von Untersuchungen bedeutungsvoll,die sich mit der Frage der Antikörperbildung gegen Eiweißabbaustufen aus Herdgewebe befaßten.Es handelt sich um Substanzen von Peptidcharakter,die im Herd auch abakteriell entstehen(Hiller,Stöger,Klees).Danach ist eine Sensibilisierung des Sekundärherdes gegenüber körpereigenen Eiweißabbauprodukten möglich.Auch können nach diesen Untersuchungen die bei der zahnärztlichen Wurzelbehandlung verwendeten Medikamente, wie Phenole,Jodpräparate ,aber auch Metalle(Rheinwald,Loebich,Thielemann)den körpereigenen Eiweißstoffen eine Allergenstruktur geben

und sie damit für den Sekundärherd pathogen machen.Die Ergebnisse dürften für die zahnärztliche Wurzelbehandlung im Hinblick auf ihre Bedeutung für die fokale Infektion eine besondere Rolle spielen.

Martins Beobachtung wird dadurch interessant,daß mit der Iritis gleichzeitig eine Psoriasis nach der Zahnextraktion abheilte;ebenso ist Franceschettis Veröffentlichung insofern erwähnenswert,als bei einer akuten Iritis eine vorübergehende Besserung eintrat,nachdem irrtümlich der falsche Zahn entfernt worden war (unspezifische Reizwirkung)und die endgültige Heilung erst nach Extraktion des "richtigen"Zahnes erfolgte.

Bei der C h o r i o i d i t i s tritt die Bedeutung der fokalen Infektion neben der Tuberkulose zahlenmäßig zurück,wie überhaupt die dentogene Streuung mehr den vorderen Uveaabschnitt bevorzugt.Doch liegen auch für die Aderhaut einschlägige Beobachtungen vor.Baer bringt zwei Beispiele von Chorioiditis nach Kieferhöhlenempyem dentalen Ursprungs,Wulkow fünf Fälle mit Besserung nach Zahnbehandlung;ebenso berichten Wirtz,Gutmann,Kapuszinsky und Steiner über entsprechende Erfolge.

Die Häufigkeit des Befallenseins der einzelnen Abschnitte der U v e a gibt Horst Müller im Verhältnis Uveitis anterior: Uv.posterior:Panuveitis mit 5:2:1 an.Die vordere Uvea sei der Prädilektionsort für die interne Infektallergie,während ihr hinterer Anteil von der Tuberkulose bevorzugt werde;50% aller Uveitiden seien wahrscheinlich infektallergischer,25% tuberkulöser und 5% luischer Genese.Gasteiger hält die tuberkulöse und die fokalbedingte Uveitis für zahlenmäßig gleich;bei der Uveitis könne eine Vielzahl von Reizen aussendenden Herden zusammenwirken,wobeï die Tuberkulose als Teilfaktor mitspreche.Nach der Feststellung von tuberkuloiden Granulomen beim Rheumatismus sei die Ansicht, eine knötchenförmige Entzündung im Augengewebe wäre bei Ausschluß einer Lues tuberkulöser Natur,nicht mehr zutreffend.Der Autor bringt einige Fälle von Uveitis durch dentale Fokalinfektion.Günstige Beeinflussung durch zahnärztliche Maßnahmen wurde von Siepmann bei acht Beobachtungen von Uveitis(davon fünf Ausheilungen nach Zahnentfernung),ferner von Rötth,Chojnaki,Lopez u.a.festgestellt.Recht negativ ist das Ergebnis in der Zusammenstellung von Unger hinsichtlich der Tonsillektomie bei Uveitiskranken:von 50 selbstbeobachteten Fällen zeigten sich 30 nicht beeinflußt, 9 verschlechtert,vier wahrscheinlich gebessert,drei gebessert und ein

Fall war bestenfalls positiv zu bewerten.Inwieweit bei den Kranken eine Behandlung der Zähne erfolgte,ist aus den Aufzeichnungen nicht zu ersehen.

Aus der Übersicht ist die Feststellung abzuleiten,daß sich die einzelnen Autoren,wenn nicht über die Häufigkeit,so doch über die Bedeutung der dentogenen Uveitis einig sind.

Über die N e u r i t i s nervi optici dentaler Ursache berichten Dascalopoulos,Auffinger,Flachs(5Fälle),und Baer(4 Kranke).Die Beobachtungen der beiden letzten Autoren wurden bei dentalen Kieferhöhlenempyemen gemacht.Osaki sah in der Hamburger Klinik eine einseitige Papillitis mit Netzhautblutungen;nach Entfernung des schuldigen Zahnes stieg der Visus von 6/36 auf 6/12 am nächsten Tage;bei einem weiteren Patienten ging die Sehnervenentzündung bemerkenswerter Weise von einem u n t e r e n Molaren aus. Der Autor hält in Übereinstimmung mit Hensen(1 Fall)die Toxinwirkung verantwortlich.In dem Falle von Kirisauna kam es zur Atrophie des Opticus;Sedan stellte bei einer 32jährigen Patientin eine schnelle Besserung des Leidens vier Tage nach Entfernung des gleichseitigen oberen ersten Prämolaren fest.Charlin und Gomez(3 Beobachtungen)erklären,die Neuritis optica focalis dentaria trete bei negativem Ausfall der klinischen Untersuchungen unter dem Bild einer starken Amblyopie mit geringen ophthalmoskopischen Erscheinungen auf.Auch die Parodontitis marginalis chronica kommt ätiologisch in Frage.Das beweist die Beobachtung von Rübsam:Papille gerötet,verwaschen,später auch Netzhautblutungen,starke allseitige Gesichtsfeldeinschränkung;nach 14 tägiger erfolgloser symptomatischer Behandlung wurde nach Extraktion verschiedener parodontitischer Zähne schnelle Besserung des Papillenbefundes erreicht. Zwei Jahre später kein Rezidiv.

Für die Neuritis r e t r o b u l b a r i s gibt Passow zwei Beobachtungen an,deren Symptome(großes zentrales Skotom,Verminderung der Sehschärfe auf 1/10)nach Extraktion der schuldigen Zähne anhaltend zurückgingen.Elschnig berichtet aus seiner Klinik über sieben Fälle wahrscheinlich dentaler Genese;in zwei Fällen sah er nach Zahnentfernung sofortige Heilung.Über retrobulbäre Neuritis durch Zahnherde und latente dentogene Sinusitis schreibt Redslob;er erklärt sie mit reflektorischem Angiospasmus oder allergischer Gewebsreaktion.In der Toxämie sieht Auffinger bei seiner Beobachtung die Ursache:Neuritis retrob.re.mit Blutungen,relativem Zentral- und absolutem Parazentralskotom neben sektorenförmiger

Einengung der temporalen Gesichtsfeldgrenzen.Visus 6/24.Nach der Operation einer Zahnzyste Sehverbesserung auf 6/6 und Abklingen der Gesichtsfeldausfälle.Charlin und Gomez bringen aus ihrem Krankengut drei Beispiele,darunter einen Fall mit Opticusatrophie,dessen Sehschärfe sich nach Zahnentfernung noch erheblich verbesserte.

Veränderungen in der N e t z h a u t im Zusammenhang mit Zahnaffektionen sind ebenfalls bekannt geworden.Dutescu bringt die Krankengeschichte einer Ärztin,bei der seit Jahren neben einer paroxysmalen Trigeminusneuralgie,Epiphora und deutlicher Sehverschlechterung des re.Auges ophthalmoskopisch sichergestellte Netzhautblutungen bestanden.Sämtliche Erscheinungen verschwanden nach Extraktion eines im re.Unterkiefer im rarefizierten Knochen impaktierten Weisheitszahnes.Dutescu hält die Netzhautblutungen durch Fokaltoxikose bedingt.In der von Bengisu gebrachten Veröffentlichung bestand bei einem zehnjährigen Mädchen eine Papilloretinitis(sternförmige,makulare Exsudate mit Herabsetzung der Sehschärfe),die angeblich von einem subluxierten gleichseitigen Milchzahn im Oberkiefer verschuldet war.Einen Monat nach Entfernung des Zahnes seien die Veränderungen abgeklungen.Wieder von einem Unterkiefermolaren ging eine Retinitis aus,die Lipschitz schildert.

Weitere Beobachtungen,welche die Abhängigkeit von Netzhautveränderungen vom Zahnsystem beweisen,stammen von Birhäuser (5 Fälle von Papilloretinitis),Joiris,Charlin und Gomez(4 Pat. mit Neuroretinitis),Genet(Angiospasmus der Netzhaut)u.a.Bei den Neuroretinitiden fielen die beträchtliche Verminderung der Sehschärfe,die Einseitigkeit,die großen Exsudate und die ausgedehnten Blutungen auf.Pillat glaubt,die Retinochorioiditis centralis serosa sei nicht selten dentogen.Eine Retinochorioiditis iuxtapapillaris Jensen konnten Marsico und Wulkow nach vergeblicher antiluetischer und antituberkulöser Therapie durch Extraktion des verursachenden Zahnes zur Abheilung bringen.

Verschiedene Beobachtungen veranlassen Scarlett(4 Fälle)und Bonnet zu dem Hinweis,daß besonders bei älteren Patienten neben der Arteriosklerose Zahnkrankheiten bei Maculaveränderungen ursächlich in Betracht gezogen werden müssen.

Genet vermutet an Hand einiger Krankenfälle,daß öfter unter dem Bild der Embolie der Zentralarterie Spasmen der Netzhautgefäße verlaufen,die fokal bedingt sind.In einem Falle war es von einem oberen Prämolarenherd aus zur Erblindung mit Ischämie,

zartem Ödem in Papille und Macula und späteren Sehnervenatrophie gekommen.

Die am v o r d e r e n Bulbusabschnitt beobachteten dentogenen Entzündungen zeichnen sich nach Charlin und Gomez durch besondere Hartnäckigkeit aus.Die Autoren stellten bei der K e r a t i t i s focalis dentaria(acht Fälle,darunter eine Keratoiritis) Sensibilitätsstörungen(Anästhesie und Hyperästhesie der Cornea) fest;oft wurde eine bullöse Form der Hornhautentzündung oder Epithelabstoßung mit starker Fluorescinfärbung gesehen.Die odontogene parenchymatöse Keratitis war von Augen- und Gesichtsschmerzen begleitet.Periphere punktförmige Hornhautentzündungen dentaler Genese wurden von Pillat,Martin(sklerosierende Keratitis),Mackenzie und Saru(Hornhautinfiltrat mit ciliarer Injektion)beobachtet.Die genannten Fälle heilten nach Zahnextraktion rasch aus.

Auch für die S k l e r i t i s (Pillat,Charlin und Gomez), Episkleritis(Wulkow 4 Fälle,Martin u.a.),Conjunctivitis und Blepharitis werden Zahnherde verantwortlich gemacht.

Die Beobachtungen von A u g e n m u s k e l l ä h m u n g e n auf der Basis einer dentalen Fokalinfektion müssen mit großer Vorsicht gewertet werden.Erscheinungen durch offensichtliche Novokainwirkung(kurzzeitiges Auftreten gleich nach der Injektion am Kiefer)sind ebenso abzutrennen wie die Fälle,die auf lokale entzündliche Vorgänge zurückzuführen sind.Nach solcher Auslese verbleibt ein bescheidener Rest,der als fokalbedingt gelten könnte.Man denkt dabei an toxische Lähmungen.Charlin und Gomez bringen in ihrer Kasuistik fünf Oculomotoriusparesen,die mit großer Wahrscheinlichkeit auf Zahnherde zurückzuführen sind.

Eine Reihe von Augenkrankheiten kommt,wie erwähnt,über eine dentogene Sinusitis auf toxischem oder allergischem Wege zustande.Der verursachende Zahn kann dabei bereits länger entfernt sein.Shermer hat für die Augenmanifestationen,die sich im Gefolge von Nebenhöhlenaffektionen zeigen,eine Zusammenstellung getroffen:allergisches Ödem des Opticus,allergische Entzündungen der Hornhaut,der Sklera,des Uvealtraktus,des Nervus opticus und die retrobulbäre Neuritis.

Zusammenfassend ist zu sagen,daß die odontogenen Augenerkrankungen einige charakteristische,ziemlich beständig wiederkehrende Merkmale haben,die sie von Prozessen anderer Ätiologie unterscheiden.Ihre Hartnäckigkeit gegenüber den üblichen Behand-

lungsmethoden wurde bereits erwähnt; bekannt ist auch der schleichende, chronische Verlauf, der von schmerzhaften Krisen immer wieder unterbrochen wird, ferner die Bevorzugung der Uvea und des vorderen Augenpols. Darüber hinaus imponiert die Einseitigkeit der Augenaffektion, eine Eigenschaft, die mit fast absoluter Regelmäßigkeit auftritt und deshalb als wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen gegenüber anderen Ursachen (Lues, Tuberkulose, Toxoplasmose) gelten kann. Dazu kommt die Homolateralität der Augen- und Zahnerkrankung. Nur ganz ausnahmsweise findet sich heterolaterale Lokalisation von Primär- und Sekundärherd (Hensen, Heßberg, Fromaget, Mackenzie) und nur selten ist doppelseitiges Auftreten der Augenaffektion zu sehen (Billings, Hensen). Charlin und Gomez fanden in 94% Einseitigkeit; unter 50 Fällen wurde bei einem einzigen Zahnherd eine Doppelseitigkeit der Augenentzündung nur dreimal registriert, nur in einem Falle war das Augenleiden auf der anderen Seite. Auch Pillat hält kontralaterale Herde für sehr unsicher. Ferner sind in der weitaus überwiegenden Anzahl der Fälle die auslösenden Zähne im O b e r kiefer zu finden (Pillat, Charlin 86%).

Auf einen eigenartigen Umstand macht Remky aufmerksam mit der Feststellung, daß vermindert funktionstüchtige Augen (Aphakie, Schwachsichtigkeit) überhaupt nicht oder weniger intensiv endogenen Erkrankungen ausgesetzt sind. Daher komme intakte Funktion eines Organs als Lokalisationsfaktor in Frage.

Für die D i a g n o s e der Zähne, die als Primärherde in Frage kommen, stehen uns neben der klinisch-oralen Untersuchung das Röntgenbild, die Vitalitätsprüfung und die Testverfahren zur Verfügung. Jede dieser Untersuchungsarten ist wichtig, eine ergänzt die andere; eine einseitige Handhabung führt nur zur Teilsanierung. Die einzelnen Möglichkeiten der Herdbildung im Zahnsystem wurden bereits erwähnt; im Vordergrund steht die Erkennung des marktoten Zahnes. Zähne mit großen Füllungen, Verfärbungen, Schwellungen, vorhandene und vernarbte Fisteln und überkronte Zähne verdienen besondere Beachtung. Perkussionsschmerz, Zahnempfindlichkeit auf differenziertes und hämmerndes Klopfen (Hromatka), starker Druck auf den Zahn und dessen plötzliches Nachlassen, periapicale Druckpunkte, das Smrekersche Wurzelschwirren und die Unterschiedlichkeit des Klopfschalles geben dem Zahnarzt deutliche Hinweise. Die Symptome der Parodontitis marg. chronica (Parodontose) sind zu beachten.

Das Röntgenbild,dessen Wert in positiver und einschränkender Weise bereits behandelt wurde,hat auch die unbezahnten Kieferabschnitte der Untersuchung zu erschließen.Neben den pathologischen Veränderungen am zahnlosen Kiefer(Radices relictae,Zysten,retinierte Zähne,osteomyelitische Herde)und an den Apices gibt es über die Art der Zahnwurzelversorgung (Wurzelfüllung)wertvolle Aufschlüsse.Veränderungen an den Zahnwurzeln in Form von Hyperzementosen und Sklerosen der Alveolen sollen bei bestehender Herdinfektion gehäuft vorkommen(Wolf,Klußmann).

Die V i t a l i t ä t s p r ü f u n g der Zahnpulpa ist ein weiteres Hilfsmittel auf der Suche nach herdverdächtigen Zähnen.Die Prüfung geschieht gewöhnlich mit dem elektrischen Strom (faradischer Strom,Hochfrequenzstrom nach Wolf und Borschke).Es darf darauf hingewiesen werden,daß bei großen,bis zum Gingivalrand reichenden Füllungen,Kronen,pulpaamputierten Zähnen und mehrwurzeligen Zähnen mit e i n e r toten Wurzelpulpa eine nicht vorhandene Vitalität vorgetäuscht werden kann(Pichler,Koch von Langentreu);die Prüfung mit Chloräthyl oder Kohlensäureschnee nach Back erscheint deshalb sicherer.Ein weiterer wichtiger Faktor ist der Befund der submandibulären Lymphknoten(Wannenmacher,Euler, Hromatka).Lossius(zit.b.Euler)fand bei 112 Leichenuntersuchungen in 54% Mikroben in den Lymphknoten,bei gesundem Gebiß Sterilität der Knoten.Bemerkenswert war der in vielen Fällen bei zahnlosen Kiefern festgestellte positive Bakterienbefund.Die Knoten müssen als autonom gewordene Foki angesehen werden.Wolf weist auf die Druckempfindlichkeit der Jugularvene bei infizierten Zähnen und Mandeln hin;die Jugularphlebitis könne auch als chronischer,unabhängiger Infektionsherd bestehen bleiben.

Für die Feststellung einer fokalen Infektion sind eine Reihe von T e s t m e t h o d e n entwickelt worden,die unter Berücksichtigung der veränderten Reaktionslage des Organismus und der einzelnen Herdtheorien den Nachweis des Zusammenhanges erbringen sollen.Man kann sie in allgemeine Teste einteilen,denen die Ermittlung obliegt,ob überhaupt eine Herdinfektion besteht und Testverfahren zur Bestimmung eines speziellen lokalen Herdes.Über die Notwendigkeit,Sicherheit und den praktischen Wert dieser Teste, besonders hinsichtlich der Beziehungen zwischen Auge und Zahn,wird in einer kritischen Stellungnahme noch zu sprechen sein .

Die große Zahl der veröffentlichten Methoden deutet

bereits an,daß ein ideales Verfahren noch nicht gefunden ist.Unter den allgemeinen und unspezifischen Testen sind neben der Temperaturmessung (Marschprobe),dem hämatologischen Status(Eosinophilie, relative Lymphozytose,Linksverschiebung)das Slaucksche Muskelfibrillieren,der Petechientest nach Mathis,der Salicylsäuretest und die Histaminproben nach Ratschow und Remky zu erwähnen.

Slauck glaubt,gestützt auf Tierexperimente und 16000 klinische Untersuchungen,in Analogie zum Tetanus- und Diphtherietoxin bei der Fokaltoxikose an einen Neurotropismus der Toxine, gegen welche die motorischen Vorderhornganglienzellen im letzten Lumbal- und den ersten Sakralsegmenten besonders anfällig seien. Auch Pichler sieht in den fibrillären Muskelzuckungen das wichtigste Symptom der Fokaltoxikose.Hoff bestätigt das Muskelfibrillieren in der Mehrzahl der Fälle,während Wannenmacher den diagnostischen Wert des Phänomens mit der Feststellung einschränkt,daß das Muskelfibrillieren in einem hohen Prozentsatz nach vollständiger Zahnsanierung weiterbestehe und bei völlig gesunden Menschen in 40%,bei Leuten über 50 Jahren in 70% der Fälle vorliege.

Auch der Petechientest(Bestimmung der Kapillarresistenz durch Ermittlung der Petechienzahl in der Haut nach Anwendung einer Saugglocke)ist offenbar nicht zuverlässig,da eine Verminderungder Kapillarresistenz auch durch andere spezifische(tuberkulöse)und unspezifische Erkrankungen ausgelöst werden kann(Bauer und Langegger).Langer erinnert in diesem Zusammenhang an die Unterdruckkammern der Luftwaffenuntersuchungsstellen,die ruhende Herde zum Aufflackern brachten und an die Zahn- und Gelenkbeschwerden bei Höhenflügen.

Neben dem Salicylsäuretest(intrakutane Injektion von verd.Salicylsäurelösung führt zu Leukozytensturz,Siegmund)ist besonders die Histaminmethode in den Vordergrund getreten.Das Verfahren macht sich die Reizschwellenerniedrigung infolge der Sensibilisierung im Bereich der Endstrombahn zunutze(Einreiben der verdünnten Histaminlösung in den Unterarm(Ratschow)oder Einbringen der Lösung(Histamin-Imido-Roche,1:1000 bzw.1:5000)vermittels Platinöse auf die Bindehaut nahe am Limbus corneae(Remky)bringt eine intensive Gefäßreaktion,am Auge mit pericornealer Reaktion,bei verdächtigen Fällen hervor.).Die Methode besticht durch ihre elegante Einfachheit und relative Ungefährlichkeit;sie erscheint daher besonders für die Ermittlung fokaler Augenkrankheiten geeig-

net.Eine Überprüfung durch Rausch und Zurborg ergab eine Übereinstimmung von positivem Testausfall und bestehendem Herd in 80,6% der Fälle bei 322 Herdträgern(32,8% Zahnherde und 17,4% Tonsillenherde),Seitenübereinstimmung in 20%.Koelsch fand 91,7% Treffer bei Patienten mit Herden im Kopfbereich.Fälle von Ekzem,Eosinophilie, Thyreotoxikose,aktiver Lungentuberkulose und Schwangerschaft sind von der Testung auszunehmen(Koelsch).Zu solch günstigen Resultaten kam Franke in seiner Untersuchungsreihe nicht.Untersucht wurden 908 Personen.Von 268 herdfreien und gesunden Menschen zeigten 38,1% eine positive Reaktion,was eine beachtliche Fehlerquote darstellt. Pathologische Veränderungen im Kopfbereich,aber ohne fokale Symptome,lösten in 57,6% der Fälle eine positive Reaktion aus,während ihr Anteil bei der Gruppe mit Herden u n d Herdfolgen 67,8% ausmachte.Franke kommt mit Recht zum Schluß,daß Veränderungen im Kopfbereich wohl Erregbarkeitssteigerung des konjunktivalen Strombahnnervensystems auslösen können,ein positiver Bindehauttest aber im Einzelfall nicht mit Sicherheit einen aktiven Herd andeutet. Aus der weiteren interessanten Beobachtung e i n s e i t i g e r positiver Reaktionen im Bereich derselben Kopfhälfte wird ein Hinweis auf die Möglichkeit der Erregbarkeitsänderung in zugeordneten oder angeschlossenen Segmenten abgeleitet.Trotz der dem Verfahren noch anhaftenden Mängel hat es viele Anhänger gefunden,da sich im allgemeinen durch die Probe kranielle Herde in ihrem Segment durch ihre gesteigerte Ansprechbarkeit auf Histamin infolge der vegetativen Irritation ermitteln lassen(Singer).

Die zweite Gruppe sucht den l o k a l e n H e r d ausfindig zu machen;in unserer Fragestellung strebt sie eine Klärung darüber an,ob das Zahnsystem und gegebenenfalls welcher Zahn als Primärherd für die Augenerkrankung in Frage kommt.

Hierher gehören Methoden,die durch mechanische oder physikalische Provokationen den Herd ermitteln sollen.Ein unspezifischer Reiz trifft das veränderte vegetative Geschehen im Körper; das umgestimmte Gewebe wird infolge der Reizschwellenerniedrigung antworten.Bei der von Adloff eingeführten und von Wannenmacher verbesserten Vibrationsmethode treffen rythmische Erschütterungen das Parodontium,das Kauen auf einem Spatel stellt eine mehr physiologische Stimulierung in derselben Richtung dar.

Einen ähnlichen Effekt erreichen -zum Teil durch Durchblutungsteigerung - die B e s t r a h l u n g e n .Gutzeit und

Küchlin durchfluten mit einer Spezialelektrode ca. 10 Minuten die Wurzelspitzengegend des verdächtigen Zahnes. Bei einer nach zwei bis vier Stunden abzulesenden Erhöhung der Blutkörperchensenkung soll der Zahn als streuend anzusehen sein. Nachprüfungen durch Pfankuch und Karpf ergaben jedoch auch Senkungsbeschleunigung bei Bestrahlung gesunder Zähne in intakter Umgebung in 29% der Fälle. Dieselbe Wirkungsweise haben die Hochfrequenzbestrahlung nach Meyer (Gefahr der Funkenüberschläge) und der Diathermiestrom mit dem Nachteil der ungleichmäßigen Wärmeentwicklung, da der Strom größere Widerstände, wie Knochengewebe,umgeht (Klees). Auch die Ionophorese (drei Fälle von wiederholter Provokation von Ischias durch Eschler)und der Ultraschall (Tichy)wurden als Testverfahren herangezogen. Eine Sonderstellung nimmt die Verwendung von Röntgenstrahlen ein. Geringe Dosen von 1 bis 20 r werden von Pape und Driak zu provokatorischen und therapeutischen Wirkungen an Zahnherden benützt. Durch "Anpeilen" mit kleinen Strahlenbüscheln können auch einzelne Zahnfoki auf ihre Aktivität geprüft werden(Pape). Es kommt in manchen Fällen zu Fernherdreaktionen im Sinne einer Verstärkung der klinischen Erscheinungen oder bei kleinsten therapeutischen Dosen zu deren Verschwinden (Driak).Singer bezeichnet das Verfahren als eine besonders zarte und in biologischen Grenzen bleibende Provokation.

Einige weitere Testmethoden haben immunobiologischen Charakter.Der P y r i f e r s u c h t e s t nach Schellong führt nach Injektion von o,3 ccm einer Aufschwemmung von abgetöteten Colibazillen zu einem Fieberanfall, der latente Foki zum Aufflammen bringt. Seine Wirkung kann auch auf einem anachoretischen Effekt beruhen (Singer).

Das B o t t y a n - Antigen ist ein Extrakt aus eiterfreien Zahngranulomen verschiedener Patienten, der in Kochsalzlösung unter Trypaflavinzusatz hergestellt wird. Der Test soll spezifisch sein, d.h. nur bei Zahnherden als Primärherden positiv werden.Nach subcutaner Injektion von o,3 ccm treten Schmerzen (Klopfempfindlichkeit)in dem Herdzähnen und in den Sekundärherden auf. Ein Nachteil liegt in der Abhängigkeit von den Angaben des Patienten. Wolff überprüfte den Test an 130 Kranken mit verschiedenen Sekundärherden und Verdacht auf odontogene Fokalinfektion (auch unter Anwendung einer submucösen oralen Injektion); die Autorin fand in

72% der Fälle Übereinstimmung, bei Testung von 30 Augenkranken in 21 Fällen positiven Ausfall der Reaktion. Die Ergebnisse von Proell und Klees mit Bottyan-Antigen waren ebenfalls ermutigend (90% richtige Resultate); wegen der Exazerbation des Sekundärherdes wird aber empfohlen, den Test auf Rheuma- und Ischiaskranke zu beschränken. Palic wieder empfiehlt seine häufigere Anwendung in der Ophthalmologie. Bei 102 Patienten mit Augenkrankheiten wie Konjunktivitis, Episkleritis, Keratitis, Herpes corneae, Iritis, Iridocyclitis und Neuritis retrobulbaris hat er in 75 bis 80% der Fälle den dentalen Ursprung feststellen können. Auch sei eine Desensibilisierung mit dem Antigen möglich. E. Flohr hält den Test für unzuverlässig, Singer für zu schwach und Franke bezweifelt seine Spezifität.

Eine ähnliche, jedoch unspezifische Wirkung haben das Ganslmayer- Serum A n t i s e p t o n 600 und 800 und das Spenglersan D. Das Ganslmayer Antisepton besteht aus einer Vakzine, die aus Granulomen, Nebenhöhleneiter, Tonsillenabstrichen und Osteomyelitiseiter gewonnen wird (Siegmund). Eine Streuschutzkomponente in Form eines antibakteriellen und antitoxischen Serums ist ihm beigegeben. Nach subcutaner Injektion von 1.0 ccm bei Männern, und 0,5 ccm bei Frauen in Unterarm oder Oberschenkel tritt eine Antigen-Antikörper-Reaktion, eine kurzdauernde Sensibilisierung des Primärherdes ein, der sich dadurch verrät (Singer). In 65% der Fälle soll der Zusammenhang zwischen Primärherd und Zweitkrankheit erkannt werden. (Langer). Fenner empfiehlt bei Herzkrankheiten Vorsicht, hatte aber mit dem Serum ermunternde Erfolge als Test und Therapeutikum.

Spenglersan D ist ein polyvalenter Immunkörper, "hergestellt aus dem Gesamtblut hochimmunisierter Kaninchen" (Lautenbach) und unspezifisch; ein Ampulleninhalt (1 ccm) in die Beugeseite des Unterarmes eingerieben, hat ähnliche Wirkung wie Antisepton, ist jedoch in der Intensität und Treffsicherheit schwächer und daher nach Fenner nur als Kontrolltest geeignet. Lautenbach konnte bei Untersuchung von 101 Patienten, darunter Augenkranken, kein befriedigendes Ergebnis gewinnen.

Der P e n i c i l l i n t e s t nach Fenner macht sich die Tatsache zunutze, daß der Penicillinspiegel im chronischen Infektgewebe sehr niedrig bleibt und daher stimulierend auf das Wachstum der Erreger wirkt. Vier bis sechs Stunden nach der Injektion (180000 bis 200000 E Depocillin, Grünenthal) kommt es bei

positivem Test zu ziehenden Schmerzen und Klopfempfindlichkeit der Zähne. Die Streuung aus dem Primärherd wird durch den hohen Blutspiegel gestoppt. Das Verfahren soll in 90% der Fälle sichere Ergebnisse haben. (Fenner,Singer).

Hunekes I m p l e t o l t e s t (Sekundenphänomen) ist immer noch umstritten. Nach Einspritzung von 1/4 ccm Impletol (Novokain+Coffein) am Primärherd tritt sofort Schmerzfreiheit im Erfolgsorgan auf.Sicherer Fokalzusammenhang sei gegeben, wenn die Schmerzfreiheit mindestens acht Stunden anhalte. Das Phänomen wird erklärt mit bioelektrischen Vorgängen in einem als elektrostatisches Netz gedachten vegetativen Terminalretikulum, das auch mit dem hormonalen System verbunden ist. Singer definiert die Erscheinung in der Theorie des Depolarisationseffektes so:" ob es sich beim Sekundenphänomen um eine Abschaltung eines an das Vegetativum angeschalteten Störungsfeldes handelt oder ob die Impletolinjektion als Reiz aufzufassen ist, welcher die durch pathogene Dauerreize veränderte Erregbarkeit des Endstrombahnretikulums zu einer Umstellung oder Umschaltung im positiven Sinne zwingt, ist noch nicht geklärt."
W. Huneke hat seit 1925 bei über 300000 Impletolinjektionen das Phänomen beobachtet. Iskraut gelang Heilung von rheumatischen und allergischen Beschwerden durch Injektion in das Narbengewebe von kieferchirurgischen Eingriffen. Das Phänomen soll aber auch nach Injektion von Impletol an vitale, klinisch wie röntgenologisch gesunde Zähne und zahnlose Kiefer auftreten (Singer). Für die Beziehungen zu den Augen ist die Beobachtung von Faldi und Vichi von Interesse: In drei Fällen von einseitigen,zentralen retinalen Gefäßspasmen erfolgte nach Impletolinjektion in Nähe des Herdes (Zähne und Tonsillen) ein positives Sekundenphänomen. Momentan verschwanden Zentralskotom und Spasmen der Arteriolen unter erheblicher Besserung des Visus. Die Besserung hielt bei dem dentalen Herd acht Stunden,bei dem tonsillären 24 Stunden an. Durch Fokussanierung trat Heilung ein.

Bei den unterschiedlichen Auffassungen und der Divergenz der Meinungen hinsichtlich der Testmethoden ist einer vergleichenden statistischen Gegenüberstellung der Erfolge nur ein geringer objektiver Wert beizumessen. Indessen war auf die Teste näher einzugehen, da dieses Thema immer wieder zur Debatte stand.

Zweifellos besitzen die Prüfmethoden für die wissenschaftliche Forschung, insbesondere für die Aufdeckung der Beziehungen zwischen Primär- und Sekundärherd einen erheblichen Wert, der ihre Anwendung in der Klinik und für Sonderfälle rechtfertigt. Für die Augenaffektionen dürften der Penicillintest und in erster Linie der Konjunktivaltest nach Remky in Frage kommen.

Gegen ihre allgemeine Anwendung sprechen aber eine Reihe von Gründen. Aus der Darstellung ist ersichtlich, daß selbst den Methoden mit den besten Erfogsziffern eine beachtliche Unsicherheitsquote eigen ist, die eine generelle Empfehlung verbietet. Dazu kommt die Gefährlichkeit mancher Teste, die weitgehend von der Art der Zweitkrankheit abhängt; dies gilt besonders für die fokalen Augenerkrankungen. Das durch die Testung ausgelöste Aufflammen einer Iridocyclitis oder Chorioiditis kann zur folgenschweren und irreparablen Verschlechterung des Augenleidens führen. Ein weiteres entscheidendes Moment liegt in der Gefahr der Teilsanierung, wenn nur die ermittelten a k t i v e n Foki behandelt werden; es ist uns bekannt, daß jeder schweigende pulpatote Zahn nach irgendeinem Eingriff anachoretisch eine Aktivierung erfahren und somit die fokale Rolle des eben extrahierten oder defokalisierten Zahnes übernehmen kann. Ein erheblicher Teil der Rezidive am Sekundärherd dürfte auf das Konto der Anachorese gehen.

Die wichtigste Folgerung hieraus ist die Forderung der Entfernung oder Behandlung jedes zahnmarktoten Zahnes (Pichler, Wolf, Wannenmacher, Meyer, Langer u.a.).

In der Frage über die Art des t h e r a p e u t i s c h e n Vorgehens bei der dentalen Fokalinfektion sind zwei Faktoren von grundlegender Bedeutung: die Natur des Sekundärleidens und die Möglichkeit, ob wir außer durch Zahnextraktion auch mit Hilfe zahnärztlich-konservativer Maßnahmen in der Lage sind, den fokalen Einfluß des Zahnsystems zu beseitigen. Bei den odontogenen Augenaffektionen wird in vielen Fällen im Hinblick auf die Gefährlichkeit der Folgekrankheit die Entfernung des schuldigen Zahnes nicht zu umgehen sein. Inwieweit die Augenerkrankung in ihrer klinischen und prognostischen Auswertung der zahnärztlichen Therapie einen weiteren Spielraum läßt, ist in Zusammenarbeit von Augen- und Zahnarzt in jedem einzelnen Falle zu klären. Für den zahnärztlichen Standpunkt sind die Möglichkeiten und Erfolgsaussichten der Wurzelbehandlung maßgebend. Die statistischen Zahlen von

Wannenmacher,die sich auf wurzelbehandelte Zähne beziehen,sind mit 73% röntgenpositiven Herden nicht ermutigend,ebensowenig die von Klees und Philippart663,3%).Einen Hinweis auf die Erfolgsaussichten der einzelnen Zahnarten gibt Langer in einer Aufstellung, in welcher der primäre Behandlungserfolg(=röntgenologisch vollständige Wurzelfüllung)aus einer Zahl von 559 Zähnen ermittelt wurde.Es ergab sich ein Erfolg für die Frontzähne des Oberkiefers mit 78,4%,(für den Unterkiefer 59,4%),für Prämolaren mit 47,7% (55,9%) und für Molaren mit 30% (35,5%).

Durch die neueren Methoden der Wurzelbehandlung,auf deren Entwicklung im Rahmen der Arbeit nicht eingegangen werden kann,sind jedoch die Erfolgszahlen der konservativen Behandlung ausschlaggebend verbessert worden.Infolge Abkehr von eiweißfällenden Desinfektionsmitteln und Bevorzugung verdampfender und vergasender Präparate,die eine intensivere Durchdringung und bakterizide Beeinflussung des infizierten Dentins und der Herde gewährleisten(u.a.Chlorgasbehandlung nach Weigele,Ozon-Sauerstofftherapie nach Fisch),sind die Aussichten für fokale Fälle wesentlich günstiger geworden.In dieser Hinsicht scheint der Einführung der Elektrosterilisation in die Wurzelbehandlung in Form der von Bernard ausgearbeiteten I o n o p h o r e s e mit dem Hydroxyl-Ion eine besondere Bedeutung zuzukommen.Die grundlegende Idee liegt bei der Gleichstromwurzelbehandlung in der Ausnützung des im Gewebe vorhandenen natürlichen Elektrolyten und des bei der Spaltung frei werdenden OH-Ions als dem wirksamen Mittel.Die guten Erfahrungen Bernards besonders hinsichtlich der desinfizierenden Kraft und der günstigen, ganz im biologischen Rahmen wirkenden Beeinflussung der Regeneration des periapicalen Gewebes konnten von anderen Autoren bestätigt werden(Wolf,Singer,Haunfelder).Wolf betont als Vorteile des Verfahrens die Erhöhung der Stromdichte an den Engpässen des Wurzelkanals(Apex,Markkanäle), die sonst der Behandlung unzugänglich sind,die Zerlegung des Eiweißmoleküls,die Verseifung der Fettsäuren und Umwandlung der kristallinischen Struktur der Kalksalze im Wurzelkanal in amorphe ,leicht abstreifbare Formen,wodurch die Aufbereitung der Kanäle erleichtert wird,die Alkalisierung des entzündeten Gewebes und weist auf die hohe Bakterizidie(Dimmling und Lutz) und auf die Antigen-Antikörper-Wirkung der durch die Elektrolyse abgetöteten oder geschädigten Mikroben hin.Unter Ausnützung dieser

Vorteile konnte die Erfolsziffer bei der Wurzelbehandlung auf 95%(Wolf und Singer)angehoben werden.

Auf die Wichtigkeit einer das apicale Gewebe nicht reizen-Wurzelfüllung(Bernard,Csernyei,Hattemer,Pichler,Wolf)bei den Fällen von dentaler Fokalinfektion zur Vermeidung einer die Anachorese begünstigenden Herdbildung wurde hingewiesen(kein Arsen,keine eiweißfällenden Medikamente).In dieser Hinsicht dürften Wurzelfüllungen wie Perubalsam-Zinkoxyd und Calxyl,Harzchloropercha (Häupl,Wannenmacher)oder die Vioform-Silber-Zement-Füllung mit nachgeschobenem Guttaperchastift(Wiener Schule),letztere auch wegen des absolut dichten Kanalabschlusses,die zu stellenden Anforderungen erfüllen.

Das Schicksal der Granulome hängt weitgehend von der Wurzelfüllung ab;in den meisten Fällen heilt die apicale Ostitis nach exakter Wurzelfüllung wegen des fehlenden Nachschubes aus (Pichler,Wannenmacher).Pichler hält mit den modernen Wurzelbehandlungsmethoden eine Verhütung apicaler Herde in 80% der Fälle für möglich.Größere Granulome und zystische Gebilde bedürfen chirurgischer Entfernung.

Hiermit wird zwangsläufig das Problem der c h i r u r g i s c h e n Wurzelbehandlung,speziell der Wurzelspitzenresektion angeschnitten.Heiß,Jaedicke,Kranz,Kostecka und Slauck lehnen die Apicotomie bei Herdfällen ab;Heiß vertritt auf Grund seiner - inzwischen widerlegten - Versuchsergebnisse über die Durchlässigkeit von Dentin und Zement für Toxine und Mikroben den radikalen Standpunkt,alle devitalen Zähne zu entfernen.F ü r die Spitzenresektion sprechen Adloff,Euler,Ficke,Jahn,Münch,Peter,Proell, Wannenmacher und Waßmund.In beschränktem Umfange,als Ergänzung zur Wurzelbehandlung lassen sie Pichler,Wolf,Koch von Langentreu gelten;Langer will sie nur auf die Frontzähne beschränkt sehen. Mit der Resektion wird die unsichere Regio ramificatoria entfernt, dafür aber der Nachteil des Resektionsquerschnittes mit der Eröffnung zahlreicher infizierter Dentinkanälchen eingetauscht(Pichler). Hofers Erfolgsergebnisse mit 86% und die von Langentreus(diese gestützt auf feingewebliche Untersuchungen)mit 89% der Resektionsfälle berechtigen aber zu der Annahme,daß die Gefahr der Infektion aus dem Dentinquerschnitt nicht zu hoch veranschlagt werden darf.

König(zit.b.Wolf)konnte in zwei Fällen nach Mundsanierung

und chirurgischer Wurzelbehandlung eine Iritis zur raschen Abheilung bringen.

Wenn man diese Erkenntnisse berücksichtigt und die Tatsache ins Auge faßt,daß der Erfolg der Apicotomie ganz von der Exaktheit der Wurzelbehandlung und -füllung abhängt,so dürfte man in der Frage der Zahnsanierung bei den odontogenen Augenkrankheiten zu folgendem Schluß kommen:Besteht(nach Rücksprache mit dem Ophthalmologen)im Hinblick auf die Art der Augenerkrankung die Möglichkeit der konservativen zahnärztlichen Therapie,so kann die chirurgische Wurzelbehandlung durchgeführt werden,wobei aber Molaren ausgeschlossen werden müssen.Voraussetzung dafür ist eine Wurzelbehandlung mit hoher Erfolgserwartung,wie die Hydroxylionophorese und mit sicher abdichtender,nicht medikamentös reizender Wurzelfüllung.Dasselbe gilt für die Fälle,die nur einer konservativen Therapie bedürfen.Ist eine völlig exakte Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung nicht zu erreichen,so ist der Zahn in jedem Falle zu entfernen.

Die Zahnextraktion und jeder chirurgische Eingriff bei der dentogenen Augenerkrankung verlangen Streuschutz(Medikation von Penicillin,Sulfonamiden,evtl.Antihistaminicis).Nach Bock soll eine Bakteriämie bei Tonsillektomie in 10% der Fälle innerhalb der ersten 15 Minuten eintreten,bei Zahnextraktionen sei die postoperative Bakteriämie noch höher.Zur Ausschaltung der Schockgefahr wird die Entfernung mehrerer Zähne in einer Sitzung empfohlen(Jaedicke, Koch von Langentreu),während Bock aus den oben erwähnten Gründen zur Einzelextraktion rät.Wegen der Möglichkeit des anachoretischen Effektes soll die Extraktion vor der Apicotomie(Stöger),die Zahnentfernung vor der Tonsillektomie durchgeführt werden.

Die eigenen Untersuchungen erstreckten sich auf das Studium von 6065 Krankengeschichten der Augenklinik der Universität Würzburg(Direktor:Prof.Dr.W.R e i c h l i n g).Sie wurden auf den Zusammenhang von Augenkrankheiten mit dem Zahnsystem unter spezieller Berücksichtigung der Herdinfektion überprüft.Nach Aussonderung der Erkrankungen,die für eine fokale Infektion nicht in Betracht kamen,verblieben 1651,d.i.ca ein Viertel,für die weitere Auslese.Die Schwierigkeit lag,wie immer bei der Herdinfektion, darin,daß die Diagnose ex juvantibus und daher in jedem Falle unter Berücksichtigung aller Nebenumstände zu stellen war.

Aufzeichnungen über Teste waren aus naheliegenden Gründen nicht vorhanden.Bei der Beurteilung der Fälle war mit Rücksicht auf eine möglichst exakte Erfassung einerseits ein strenger Maßstab anzulegen,andererseits auf eine allzu kritische und daher nicht objektive Skepsis zu verzichten.Von vornherein schieden Fälle aus,die neben der dentalen noch eine andere Ätiologie (Tuberkulose,Lues,neurologische Erkrankungen,chronische Tonsillenaffektionen u.a.)offen ließen. Der Ausschluß dieser möglichen Foki erfolgte in jedem Falle in der zuständigen Universitätsklinik.

Bewußt wurde auf die Forderung einer "schlagartigen" Heilung verzichtet.Erfahrungsgemäß machen diese,oft durch den unspezifischen Reiz der Behandlung entstandenen,plötzlichen Besserungen nach kurzer Zeit dem alten Leiden wieder Platz.Dagegen wurde eine deutliche,stetig ansteigende Besserung des Augenbefundes gleich im Anschluß an die Zahnsanierung als bestes Kriterium für einen Zusammenhang zugrunde gelegt,wobei der Rezidivfreiheit für einen längeren Zeitraum(mindestens einige Jahre) besondere Beachtung geschenkt wurde.

Es könnte der Einwand erhoben werden,daß die gleichzeitig neben der Zahnsanierung laufende augenärztliche Behandlung die Erkennung des fokalen Zusammenhanges erschwere oder unmöglich mache;der im positiven Falle stets deutliche Effekt der Zahnsanierung im Krankheitsablauf und das Ausbleiben des Rezidivs widerlegen jedoch diese Auffassung.

Unter Zugrundelegung obiger Anforderungen ergab sich eine Anzahl von 76 Fällen,die nach dem Krankheitsablauf als odontogen zu betrachten waren. (Zur besseren Differenzierung wurden die Fälle von Uveitis,Keratokonjunktivitis und Blepharokonjunktivitis einzeln aufgeführt und nicht ihren beiden Grundkrankheiten hinzugezählt).

Die 76 Fälle gliedern sich wie folgt:(siehe nebenstehende Tabelle!)

Augenkrankheit	Gesmtzahl	Odontogene Fälle	Prozentualer Anteil
Iritis	332	28	8,43%
darunter:			
(Iridocyclitis	127	11	8,66%)
Uveitis	38	4	10,52%
Chorioiditis	29	2	6,88&
Chorioretinitis	68	8	11,76%
darunter:			
(Chorioret.centr.serosa	31	2)	
(Chorioret.iuxtapapillaris	12	1)	
Neuritis retrobulbaris	40	5	12,50%
Neuritis nervi optici	42	5	11,90%
Maculadegeneration	29	1	3,44%
Atrophia nervi optici	51	1	1,96%
Skleraentzündungen	42	8	19,04%
darunter:			
(Episkleritis	27	7)	
(Skleritis	15	1)	
Keratitis	247	7	2,83%
Keratokonjunktivitis	134	6	4,85%
Blepharokonjunktivitis	23	1	4,34%

Aus der Tabelle ist ersichtlich,daß der mittlere Prozentsatz der dentalen Beteiligung an der betreffenden Augenkrankheit 8,20 beträgt.Die Beteiligung der dentalen Infektion an der Iris,am Strahlenkörper und an der Gesamtuvea entspricht diesem Mittel,während sie erwartungsgemäß an der Chorioidea leicht abfällt.Höher lag sie bei der Chorioretinitis,bei der Neuritis nervi optici und der Neuritis retrobulbaris.Einen auffallend hohen Anteil finden wir bei den Erkrankungen der Sklera mit 19%,wobei besonders die Episkleritis in den Vordergrund tritt.Wenn man jedoch berücksichtigt,daß neben der Tuberkulose,Lues,Gicht hauptsächlich die sog. rheumatischen Ursachen bei der Episkleritis in Frage kommen,dürfte damit eine hinreichende Erklärung gefunden sein.

Bei weiteren Augenerkrankungen,die möglicherweise fokalbedingt sein könnten(Angiospasmus der Retina,Periphlebitis retinae usw.)konnte kein odontogener Fall ermittelt werden.

Aus dem Krankengut seien einige k a s u i s t i s c h e Beispiele gebracht:

1) D.,Ludwig,68 Jahre,Iritis re.,(rezidivierend),li.Zustand nach Rezidiv,Klinikaufenthalt v.28.8.51-8.9.51.

Patient hat seit 1922 Gelenkrheuma,Gelenke teilweise versteift. Seit 5 Tagen Entzündung des re.Auges,starke Lichtscheu und Schmerzen,Sehverschlechterung;hat vor der Entzündung auf beiden Augen gleich gut gesehen.

Befund:28.8.51: Re.Auge:Lichtscheu;Bulbus:stark gemischt gereizt;Cornea:2 Makeln,zahlreiche Descemetfalten;Vorderkammer(VK): mitteltief,Tyndall ++;Iris:stark verwaschen,hyperämisch,matt; Pupille:mittlere Mydriasis,rund,leicht excentrisch nach nasal; Linse:Pigmentstaub und zwei große Pigmentklumpen auf der Vorderfläche,starke subkapsuläre Rindentrübung bei 6 Uhr;Glaskörper:keine Trübung;Fundus:Einblick stark verwaschen,Papille gut gefärbt, Grenzen scharf;Tension 13 mm Hg.Li.Auge:Zustand nach Iritis. 1.9.51:Fokussuche ergibt mehrere marktote Zähne,die entfernt werden müssen.Beginn der Zahnsanierung.3.9.51:Bulbus nur noch gering gerötet.8.9.51:Entlassungsbefund:Re.Auge:Bulbus:blaß;Cornea: 1 bis 2 Präzipitate,sonst klar;VK:mitteltief,Tyndall negativ;Iris:reizfrei;Pupille: weit,rund.Linse:einzelne Pigmentauflagerungen,klar.

Die anamnestischen Angaben dieser Krankengeschichte deuten auf wiederholte,rheumatische Schübe(Gelenkrheuma)hin;sie begründen im Verein mit der raschen Abheilung der einseitigen Iritis nach Zahnsanierung sowie der Rezidivfreiheit den Zusammenhang mit dem Zahnsystem.

2) Sch.,Else,59 Jahre,Iritis exsudativa re.,Klinikaufenthalt: 28.1.50 bis 10.2.50.

Bei der Patientin bestehen am re.Auge die typischen Zeichen der Iritis.Außer am Zahnsystem konnten (konnten) keine Herde ermittelt werden.Zahnbefund(31.1.50):Mehrere beherdete Zähne im Ober- und Unterkiefer,zystische Aufhellung im unteren Frontzahngebiet.Extraktion vorgeschlagen.1.2.50:Drei Zähne werden entfernt.4.2.50:Die Entzündungserscheinungen des re.Auges sind etwas zurückgegangen. 6.2.50:Fortsetzung der Zahnbehandlung;ein weiterer Zahn wird extrahiert.7.2.50:Keine Schmerzen am re.Auge mehr,deutliche Abblassung des Bulbus.8.2.50:Nochmals ein Zahn entfernt.10.2.50:Heute Entlassung der Patientin;die Iritis ist nach 14 tägigem statio-

nären Aufenthalt und Extraktion mehrerer Zähne abgeheilt.

Auch in diesem Falle dürfte bei dem Fehlen anderer Herde, dem raschen Abklingen der Iritis und der anhaltenden Besserung des Befundes nach den drei Extraktionstagen die odontogene Ursache gesichert sein.

3)N.,Maria,46 Jahre,Iritis re.,Klinikaufenthalt:12.12.50 bis 21.12.50.

Bei der Patientin besteht seit 5.12.50 eine Iritis re.,die trotz ambulanter Behandlung nicht zurückgeht. Kein Befund in der inneren, HNO- und Hautklinik.Zähne(15.12. 50): stark sanierungsbedürftiges Gebiß;im re.Oberkiefer sind 5 4 3 2 herdverdächtig,im Unterkiefer re. Radix relicta.

18.12.50:Zahnextraktion in den Tagen vorher;die Reizung des re. Auges geht zurück;Tyndall noch leicht positiv.21.12.50:Entlassung mit reizfreier Iris.

Die Fahndung nach Herden verlief hier ebenfalls in den übrigen Kliniken ohne Ergebnis;dagegen war bei dem sehr vernachlässigten Gebiß(fünf herdverdächtige Zähne!)eine fokale Beeinflussung durch die Zähne sehr wahrscheinlich;die schnelle Abheilung der Iritis bestätigte diese Annahme.

4)B.,Antonie,58 Jahre,Iridocyclitis li.(Rezidiv);Klinikaufenthalt:17.12.53 bis 22.12.53.

Seit 1924 rheumatische Beschwerden,besonders im re.Arm und Bein;1924 Iritis li.;seit zwei Tagen zunehmende Sehverschlechterung li.;Lichtscheu und geringe Schmerzen.

Befund:Re.Auge:o.B.Li.Auge:Leichte gemischte Injektion, Tension normal;Cornea:zahlreiche Descemetfalten,dichter Zellbelag an der Hornhauthinterfläche,ungezählte frische ,teilweise grobe Präzipitate;VK:Tyndall stark positiv;Iris:Pupille erscheint etwas enger als re.und entrundet,Reaktion verlangsamt,nach medikamentöser Weitstellung hintere Synechie erkennbar,Irisstruktur verwaschen;Linse:beginnende Trübung der hinteren Rinde;Corpus:klar; Fundus:Papille scharf begrenzt,Gefäße verlaufen normal,Macula und Peripherie o.B.

Herdsuche erfolglos bis auf Zahnbefund(19.12.53):Im li.Unterkiefer 4 und 5 beherdet;die Zähne wurden heute in Leitungsanästhesie entfernt.21.12.53:Irisstruktur wird zunehmend deutlicher ;Synechie scheint sich von beiden Seiten her etwas zu lösen. 22.12.53:li.Auge nicht mehr ciliar injiziert,massenhaft Präzipi-

tate,Tyndall schwach positiv,Iris einzelne Gefäße.29.12.53(ambulant):Tyndall negativ,noch Präzipitate.15.2.54:(Nachuntersuchung):li.Auge äußerlich reizfrei,noch dünne,z.T.pigmentierte Präzipitate.

Die wiederholten,bereits seit 1924 einsetzenden Schübe der linksseitigen Iritis und die Rheuma-Anamnese mußten den Verdacht auf fokale Infektion lenken.Bei der Fokussuche wurden zwei beherdete Zähne gefunden,die diesmal - als seltenere Primärherdlokalisation - im Unterkiefer standen.Zwei Tage nach der Zahnentfernung leitete sich eine Besserung des Augenbefundes ein,die infolge des langjährigen Bestehens des Leidens nur langsam zur Ausheilung führte.Ein Rezidiv ist seither nicht eingetreten.

5) G.,Anton,45 Jahre,Iridocyclitis re.(Rez.),klinischer Aufenthalt:21.2.56 bis 10.3.56.

Wiederholt rezidivierende Iridocyclitis re.,am 9.2.56 wieder Druckgefühl und Rötung des re.Auges mit starken Kopfschmerzen.

Befund:Re.Auge:Stellung.Lage,Motilität regelrecht;Bulbus:stark gemischt gereizt;Cornea:klar;VK:Tyndall stark positiv,freie Zellen; Iris:verwaschene Struktur,Hyperämie,leichte Gefäßinjektion,Synechie bei 5 Uhr;Lens :Pigmentfußpunkte auf der Vorderfläche; Corpus:flottierende,schlierenförmige und zellige Trübungen;Fundus:keine pathologischen Veränderungen.

Herdsuche in Kliniken negativ außer Zahnklinik(24.2.56): im re.Unterkiefer zeigen 5 und 6 große apicale Herde.Zähne wurden heute entfernt.25.2.56:Rückgang der gemischten Injektion,des Tyndall und der Verwaschenheit der Iris.In den nächsten Tagen weiterer Rückgang und bei der Entlassung am 10.3.56 nur noch minimale ciliare Injektion,schwach positiver Tyndall mit einzelnen freien Zellen in der Vorderkammer.

Hervorzuheben sind in diesem Falle die häufige Rezidivierung,die Besserung der Augenentzündung einen Tag nach der Extraktion der Zähne und die Lokalisation der Herdzähne im Unterkiefer.

6) S.,Albin,29 Jahre,akute retrobulbäre Neuritis li.,Klinik-Aufenthalt:28.11.55 bis 22.12.55.

Patient zeigt bei der Aufnahme die typischen Symptome und den Befund einer akuten Neuritis retrobulbaris (li.).Auf der Suche nach einem Primärherd konnte(auch in der neurologischen Klinik) kein Befund erhoben werden.Die zahnärztliche Untersuchung am 10. 12.55 ergab Herde an +5 und -5,ferner an 5- und 4+,deren Entfer-

nung angeraten wurde.Am 13.12.55 Extraktion der Zähne.Danach weitgehende Besserung des zentralen Gesichtsfeldes.Unter der weiteren augenärztlichen Behandlung(Priscolinjektionen,Cocain-Adrenalin-Nasentamponade,Kurzwellen,Vitamin-B-Gaben)bessert sich die Funktion laufend.Die Kontrollen am 4.2.56,31.3.56,26.5.56,21.7.56 und 3.11.56 ergaben außer blasser Papille keinen pathologischen Befund.

Bei der linksseitigen ak.Neuritis retrobulb.trat nach Entfernung der beherdeten Zähne weitgehende Besserung des zentralen Skotoms ein.Durch Kontrollen konnte ein Rezidiv ausgeschlossen werden.

7)H.,Kurt,19 Jahre,Episkleritis re., Klinischer Aufenthalt: 25.6.54 bis 8.7.54.

Episkleritis des re.Auges.Keine tuberkulösen und weiteren Erkrankungen,kein Tonsillenbefund.Zahnbefund(28.6.54): 2+ und -6 beherdet,1+ und +2 devital,8- verlagert.Unmittelbar nach gründlicher Zahnsanierung ging der Reizzustand deutlich zurück.(Weitere augenärztl.Behandlung:Anwendung von Mydriaticis,sowie Cortison und Dioninsalbe.

Maßgeblich war bei der Episkleritis der deutliche Rückgang des Reizzustandes nach der umfangreichen Zahnsanierung.

8)Sch.,Josef,27 Jahre,Chorioretinitis iuxtapapillaris li., Klinikaufenthalt:14.9.55 bis 25.11.55.

Patient kam mit einem frischen chorioretinitischen Herd nasal von der Papille am li.Auge in stationäre Behandlung.Kein Befund vonseiten der inneren,Haut- und HNO-Klinik.Am Zahnsystem wurden - 4 5 6 und 5 4 + als marktot und - 5 als beherdet festgestellt. Nach der Zahnentfernung am 19.9.55 bahnt sich die Abgrenzung des Augenherdes an.Unter weiterer augenärztlicher Behandlung langsame Ausheilung des Herdes.Der Visus stieg von 5/10 wieder auf 5/5 an.

Die nach gründlicher Zahnsanierung(sechs herdverdächtige Zähne!)vermerkte Anbahnung der Abgrenzung des chorioretinitischen Herdes berechtigt hier wohl,eine odontogene Beeinflussung der Chorioretinitis mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

9)Sp.,Andreas,38 Jahre,tiefe Keratitis re.,Klinik-Aufenthalt: 14.2.52 bis 10.3.52.

Tiefe Keratitis des re.Auges;es zeigte sich an der Spaltlampe ein Infiltrationsbezirk der tiefen Hornhautschichten bei 6 Uhr mit starker Vaskularisation.Bei der Durchuntersuchung fanden sich einige Zähne mit apicalen Herden u.a. an 4+,die am 25.2.52 extra-

hiert wurden.Starke Besserung nach Zahnentfernung.Bei der Entlassung Bulbus vollkommen reizfrei.

Die günstige Beeinflussung der Keratitis unmittelbar nach der Zahnentfernung und die anhaltende Besserung des Befundes deuten auch hier auf einen ursächlichen Zusammenhang mit den Zähnen hin.

Akute Exazerbationen von Augenerkrankungen unmittelbar im Anschluß an Zahnbehandlungen mahnen dazu,insbesondere bei zahnärztlich-chirurgischen Eingriffen Streuschutz zu geben.

Bei der 42jährigen Patientin St.Mechthild besteht eine Chorioretinitis re..Seit 1937 tuberkulöser Prozeß an der Lunge.Therapie mit Irgapyrin,Neoteben,Ruhigstellung.Am 15.1. und 17.1.55 wurden Zahnextraktionen durchgeführt.Daraufhin schlagartige Verschlimmerung des Augenbefundes,das Ödem am Fundus nimmt deutlich zu, die Macula ist nicht mehr zu erkennen.

Man wird nicht fehl gehen,in der bestehenden Lungentuberkulose die Quelle der Chorioretinitis zu sehen und die Exazerbation nach Zahnentfernung als parallergische Reaktion(Rössle),als Summation von Reizen(Ricker)oder,wenn man will,als Zweitschlag im Sinne von Speransky zu deuten.

Eine ähnliche Reaktion zeigte sich bei der 38jährigen Patientin Zita G.mit Chorioretinitis centr.serosa li.,bei welcher nach Entfernung von drei Zähnen im Oberkiefer das Fundusödem sich auffallend vergrößerte um drei Tage später langsam zurückzugehen.

Ebenso kam es bei einer Skleritis und bei einer Iritis nach Zahnentfernung zu einer erheblichen Verschlechterung des Augenbefundes.

In jedem Falle ist eine Verschlechterung der Augenerkrankung nach der Zahnbehandlung ein Hinweis auf einen möglichen Zusammenhang mit den Zähnen;insbesondere ist in der Anamnese nach gleichzeitigem Aufflammen von Primär- und Sekundärherd zu forschen.

Zusammenfassend ist festzustellen,daß der aus der Auswertung der Krankengeschichten ermittelte und in der Tabelle registrierte Anteil der dentogenen Augenerkrankungen mit den in der Literatur veröffentlichten Zahlen übereinstimmt (Elschnig und Back bei Iridocyclitis 8%, Lopez 12,5% bei Iritis, Thompson 12%). Geringe Schwankungen sind immer möglich; keinesfalls konnten aber die hohen Ziffern verschiedener Autoren (Lang 60%, Bulson 32% bei Iritis, Kapuszinski 44% bei Neuritis retrobulb.) bestätigt werden;

ebenso wurde die Ansicht widerlegt,daß der dentale Anteil an den fokalen Augenerkrankungen nicht ins Gewicht fallend sei.

Die Homolateralität der fokalen Augenerkrankungen konnte auch unter den 76 Fällen fast ausnahmslos festgestellt werden; jedoch fand sich in ungefähr 10% der Fälle der auslösende Zahn im Unterkiefer,eine Feststellung,die auch von Pillat getroffen wurde(14%).

Mit über 50 Fällen wird die Bevorzugung des vorderen Augenpoles auch hier dokumentiert,auch stellen die Entzündungen im Bereich der Uvea den größten Anteil.Dem Wesen des fokalen Geschehens entsprechend,handelte es sich bei der Iritis und Iridocyclitis meist um chronische und rezidivierende Formen.

Eine Reihe von Krankengeschichten konnte trotz sehr wahrscheinlicher Beteiligung der Zähne nicht berücksichtigt werden, da die Tonsillen ebenfalls herdverdächtig waren.Hier dürfte es zweckmäßig sein,zur Vermeidung anachoretischer Wirkungen die Zahnentfernung stets vor der Tonsillektomie durchzuführen.

Die Mehrzahl der dentogenen Fälle bestand aus älteren Patienten;hierin mag eine Bestätigung der bekannten Erscheinung gesehen werden,daß bei jüngeren Patienten mehr die Tonsillen, bei älteren eher die Zähne als Primärherde im Kopfbereich gefunden werden.

Bei der Frage nach der Ursache gewisser Mißerfolge ist zu berücksichtigen,daß nicht in jedem Falle der Grund im Fehlen eines Zusammenhanges zwischen Primär- und Sekundärherd zu suchen ist.Bottyan hat beobachtet,daß die Desensibilisierung sich über drei Jahre erstrecken kann.Auf die Bedeutung der Lymphknoten in diesem Zusammenhang als evtl.selbständige Foki darf nochmals hingewiesen werden.Endlich muß noch beachtet werden,daß bei längerem Bestehen das Sekundärleiden autonom werden kann,ein Umstand,der die möglichst frühzeitige Erfassung und Beseitigung der Primärherde erfordert.

Die dargelegten vielseitigen Beziehungen zwischen dem Zahnsystem und den Augenkrankheiten verlangen insbesondere auf dem fokalen Sektor eine enge Zusammenarbeit zwischen den beiden medizinischen Disziplinen.Bei der auch heute noch,trotz vorhandener Testmethoden,fehlenden Möglichkeit einer sicheren Identifizierung des streuenden Primärherdes erwächst dem Zahnarzt die

Aufgabe,die Gefahr für das Auge durch Beseitigung a l l e r im Kiefergebiet bestehenden Herde auszuschalten.Neben der chirurgischen steht ihm heute dank der erwähnten fortschreitenden Verbesserung der Wurzelbehandlung in der konservativen Therapie eine Möglichkeit zur Verfügung ,auch gleichzeitig zahnerhaltend zu wirken.Welche Behandlungsart im Hinblick auf die Schwere des Sekundärleidens in Frage kommt,hängt von der Beurteilung eines jeden einzelnen Falles ab.Nicht zuletzt liegt die beste Therapie in der gerade in neuester Zeit wieder zur Forderung erhobenen Herdv e r h ü t u n g durch eine bereits in früher Jugend einsetzende Kariesprophylaxe.

Am Schlusse meiner Arbeit erlaube ich mir Herrn Privatdozent Dr.Dr. H a u n f e l d e r für die freundliche Überlassung des Themas und für seine wertvollen Hinweise meinen besten Dank auszusprechen.

Herrn Professor Dr. W o l f danke ich herzlich für seine Bereitwilligkeit,das Archiv der Klinik benutzen zu dürfen und für sein Interesse,das er meiner Arbeit entgegenbrachte.

Herrn Professor Dr. R e i c h l i n g danke ich herzlich für die freundliche Erlaubnis,die Krankengeschichten der Universitäts-Augenklinik und deren Bibliothek benutzen zu dürfen.

L i t e r a t u r.

Adloff:Dtsch.Zahn-,Mund-Kieferhk.1,6(1934).-Akagi:Ref.Zentralbl. f.d.ges.Oph.39,526(1937).- Altmann:Österr.Zschr.Stomat.50,656(1953). - Auffinger:Z.Augenheilk.91,322(1937).- Axhausen:Dtsch.zahnärztl. Zschr.4,1128(1949).- Bachstez:Klin.Mbl.Augenheilk.73,494(1924).- Back:Klin.Mbl.Augenheilk.74,783(1925).- Baer:Ref.Zentralbl.f.d. ges.Oph.41,462(1938).- Bauer:Dtsch.zahnärztl.Zschr.9,470(1954).- Bedell:Dtsch.Mschr.Zahnheilk.44,404(1926).- Benedict:Klin.Mbl. Augenheilk.8,83(1932).- Bercher:Zentralbl.f.d.ges.Oph.42,29(1939). - Bierling:Österr.Zschr.Stomat.50,393(1953).- Billings:Ref.Klin. Mbl.Augenheilk.7,290(1922).- Bich-Hirschfeld:Graefe-Saemisch 2. Aufl.(1930).- Birhäuser:Opthalmologia(Basel)107,3(1944).- Bjerrum: Ref.Klin.Mbl.Augenheilk.26,826(1926).- Zentralbl.f.d.ges.Oph.26, 15(1932).- Blitstein:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.3,216(1932).- Bock: zit.b.Thielemann.- Bodechtel:Dtsch.zahnärztl.Zschr.5,794(1950).- Boeck:Dtsch.zahnärztl.Wschr.38,429(1935).-46,38(1943).- Böhmig: Zbl.Rheumaforschg.15,23(1956).- Bosse:Graefes Arch.f.Oph.126, 3(1931).- Österr.Zschr.Stomat.50,397(1953).- Braun:Klin.Mbl. Augenheilk.113,9(1948).- Bulson:Ref.Klin.Mbl.Augenheilk.16,554 (1925).- Candian:Klin.Mbl.Augenheilk.69,270(1922).Castex:Prensa med.argent.17,381(1930).- Charlin:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.37, 425(1937).- Chojnacki:Graefes Arch.f.Oph.139,288(1938).- Claus: Zbl.Hals usw.Heilk.36(Kongr.Bericht)(1934).-Cusumano:Ref.Zentralbl. f.d.ges.Oph.33,409(1935).- Dascalopoulos:Ref.Zentralbl.f.d.ges. Oph.56,70(1952).- Debaets:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.57,206(1952). - Dittmar:Dtsch.Zahn-,Mund-Kieferhk.13,273(1950).- Doggart:Brit. J.Ophthalm.33,338,(1949).- Dutescu:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.48, 279(1943).- Euler:Dtsch.zahnärztl.Wschr.44,605(1941).- Dtsch. zahnärztl.Zschr.2,541(1947).- Dtsch.Zahn-,Mund-Kieferhk.22,84 (1955).- Faldi:Giorn.ital.Oftalm.6,264(1953).- Fenner:Zahnärztl. Welt 7,69(1952).- Feuer:zit.b.Heßberg.- Flachs:Ref.Zentralbl.f.d. ges.Oph.35,628(1936).- Flohr,E:Dtsch.zahnärztl.Zschr.5,786(1950). - Foster:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.16,670(1926).- Franceschetti: Rev.med.Suisse rom.54,65(1934).- Franke:Dtsch.zahnärztl.Zschr.3, 754(1948).- Dtsch.zahnärztl.Zschr.6,515(1951).- Dtsch.zahnärztl. Zschr.9,461(1954).- Klin.Mbl.Augenheilk.126,273(1955).- Fromaget: Ref.Klin.Mbl.Augenheilk.15,287(1926).- Fudalla:Die fokale Erkrankung des Körpers(Fokalinfektion),Stuttgart,Enke,1950. .Ganslmayer:

Zahnärztl.Rdsch.19,834(1942).- Gasteiger:Arch.f.Ohren-usw.Heilk. 156,323(1950).- Dtsch.med.J.6,387(1955).- Klin.Mbl.Augenheilk. 120,19(1952).- Genet:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.35,154(1936).- Gerlach:Zbl.Neurochir.16,137(1956).- Gomez:Ref.Zentralbl.f.d.ges. Oph.37,425(1937).- Götz:Österr.Zschr.Stomat.39,18(1941).- Gröschel: Ref.Jahresbericht über d.ges Ophthalm.62,16(1935).- Grumbach:Klin. Wschr.1,409(1933).- Schweiz.Mschr.Zahnhk.52,839(1942).- Gurwitsch: Graefes Arch f,Oph.29,4(1883).- Gutmann:Klin.Mbl.Augenheilk.77, 405(1926).- Gutzeit:Dtsch.zahnärztl.Wschr.40,28(1937).- Haden:Ref. Klin.Mbl.Augenheilk.12,378(1925).- Hallermann:Graefes Arch.f.Oph. 150,201(1950).- Hambresin:zit.b.Heßberg.- Hammer:Dtsch.zahnärztl. Zschr.9,451(1954).- Hattemer:Dtsch.zahnärztl.Zschr.5,488(1950).- Haunfelder:Zbl.Neurochir.16,137(1956).- Stoma 8,131(1955).- Heinlein: Arch.f.Ohren-usw.Heilk.156,155(1949).- Heiß:Dtsch.zahnärztl.Wschr. 44,709(1941).-Dtsch.zahnärztl.Wschr.44,27(1941).-Hensen:Münch.med. Wschr.71,470(1914).- Hermans:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.38,158 (1937).-Zentralbl.f.d.ges.Oph.41,110(1938).-Heß:Österr.Zschr.Stomat. 48,363(1951).-Heßberg:Zentralbl.f.d.ges.Oph.29,129(1933).- Hiller: Therapiewoche 6,505(1956).-Hoepfel:Dtsch.Zahn-,Mund-Kierferhk.4, 1(1937).-Hippokrates 20,627 und 658(1949).- vom Hofe:zit.b.Heßberg. Hofer:Österr.Zschr.Stomat.42,145(1944).- Hoff:Dtsch.med.Wschr.79, 504 und 600(1953).- Horvath:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.24,91(1931).- Hromatka:Österr.Zschr.Stomat.47,8(1950).-Hudelo:Ref.Zentralbl.f.d. ges.Oph.64,258(1955).-Huneke:Dtsch.zahnärztl.Zschr.5,1269(1950).- Hippokrates 21,43(1950).-Jaedicke:Dtsch.zanärztl.Zschr.9,765(1954).- Joiris:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.39,701(1937).-Kapuszinski:Ref. Zentralbl.f.d.ges.Oph.35,265(1936).- Karpf:Klin.Wschr.16,25(1939).- Keller:Hippokrates 26,177(1955).- Kirisauna:Ref.Zentralbl.f.d.ges. Oph.36,52(1936),- Kiep:Dtsch.Mschr.Zahnheilk.32,436(1914).- Klar: Klin.mbl.Augenheilk.107,159(1941).Klees:Österr.Zschr.Stomat.40, 364(1942).- Koch:Dtsch.zahnärztl.Zschr.4,1141(1949).- Koch von Langentreu:Österr.Zschr.Stomat.43,399(1946).- Österr.Zschr.Stomat. 44,434(1947).- Koelsch:Zsch.inn.Med.7,1127(1952).- Kojima:Ref. Zentralbl.f.d.ges.Oph.38,158(1937).- Kon:Zentralbl.f d ges.Oph. 37,291(1937).- Konecny:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.63,124(1955).- Kristensen:Ref.Zentralbl.f.d.ges Oph.49,20(1943).-Kubik:Med.Klinik 22,612(1932).- Kuechler:Dtsch.zahnärztl.Wschr.41,460(1938).-

Kuechlin:Dtsch.zahnärztl.Wschr.40,38(1937).- Kulke:Hippokrates 8,157(1937).- Lagrange:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.32,168(1935).- Lampert:Ärztl.Praxis 3,2(1929).- Langegger:Dtsch.zahnärztl.Zschr. 9,470(1954).- Langer:Österr.Zschr.Stomat.44,425(1947).- de Lapersonne:Ref.Zahnärztl.Rdsch.44,707(1921).- Lartschneider:zit.b.Heßberg.- Lautenbach:Scheiz.Mschr.Zahnhk.66,773(1956).- Leitinger: Dtsch.zahnärztl.Wschr.44,459(1941).- Leonhardt:Klin.Mbl.Augenheilk. 124,560(1954).- Lepp:Klin.Mbl.Augenheilk.110,605(1945).- Letterer: Ärztl.Wschr.3,196(1948).- Lipschitz:Schweiz.Mschr.Zahnhk.50,165 (1940).- Loebich:zit.b.Thielemann.- Longnon:Klin.Mbl.Augenheilk. 22,612(1936).- Lopez:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.35,551(1936).- Lourie:Arch.of Ophthalm.8,24(1932).- Lunze:Dtsch.Zahn-,Mund-Kieferhk.2,116(1935).- Mackenzie:Ref.Zentrabl.f.d.ges.Oph.18,193 (1927).- Magnard:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.45,462(1940).- Marchesani:Graefes Arch.f.Oph.149,69(1949).- Marotta:Zentralbl.f.d.ges. Oph.60,54(1953).- Mathis:Österr.Zschr.Stomat.40,5(1942).- Österr. Zschr.Stomat.48,179(1951).- Österr.Zschr.Stomat.49,442(1952).- Martin:Brit.med.J.88,3992(1937).- Marx:Klin.Mbl.Augenheilk.7, 172(1922).- Mecca:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.36,114(1936).- Meyer, W.:Klin.Mbl.Augenheilk.90,246(1933).- Dtsch.zahnärztl.Zschr.9, 1152(1954).- Miarka:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.39,606(1937).- Monauni:Österr.Zschr.Stomat.48,1(1951).- Morelli:Österr.Zschr. Stomat.49,559(1952).- Mosuenck:Ref.Dtsch.zahnärztl.Wschr.13,234 (1925).- Mounier-Kuhn:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.28,360(1926).- Müller,H.:Graefes Arch.f.Oph.150,423(1950).- Münch,F.C.:Zahnärztl. Rdsch.50,1106(1941).- Münch,J.:D.zahnärztl.Wschr.45,561(1942).- Zahnärztl.Praxis 5,1255(19507.- Zahnärztl.Praxis 7,407(1952).- Mylius:Med.Welt 16,29(1942).- Klin.Mbl.Augenheilk.116,246(1950).- Nonnenmacher:Graefes Arch.f.Oph.158,280(1956/57).- Osaki:Dtsch. Mschr.Zahnhk.44,593(1926).- Ott:Dtsch.zahnärztl.Zschr.9,446(1954). Palic:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.70,179(1957).- Pape:Österr.Zschr. Stomat.48,658(1951).- Parade:Dtsch.zahnärztl.Zschr.9,429(1954).- Parinaud:zit.b.Heßberg.- Passow:Klin.Mbl.Augenheilk.92,251(1934).- Klin.Mbl.Augenheilk.95,402(1935).- Pernkopf:Topographische Anatomie des Menschen,4.Bd.(1.Teil),Urban u.Schwarzenberg.- Pesme: Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.21,780(1929).- Peter:Die Wurzelspitzenresektion der Molaren,Verl.H.Meusser,Leipzig 1936.-Pfankuch:Klin. Wschr.25,18(1939).-Picciche:zit b.Heßberg.- Pichler:Dtsch.zahnärztl.

Wschr.44,16(1941).- Pichler-Trauner:Mund- und Kieferchirurgie, Bd.1 Urban u.Schwarzenberg,Wien 1948.-Pichler:Österr.Zschr.Stomat. 45,406(1948).- Pillat:Österr.Zschr.Stomat.53,509(1956).- Pincus: Klin.Mbl.Augenheilk.74,730(1925).- Piperno:Ref.Zentralbl.f.d.ges. Oph.30,514(1934).- Pollack:Dtsch.zahnärztl.Wschr.44,429(1941).- Prado:Rev.Oftalm.Sao Paulo 6,76(1938).- Proell:Dtsch.Zahn-,Mund-Kieferhk.5,12(1938).- Ratschow:zit.b.Thielemann.- Rausch:Med. Mschr.8,96(1954).- Redslob:Ophthalmologica(Basel)97,133(1939).- Rehrmann:Dtsch,Zahn-,Mund-Kieferhk.14,5(1951).- Remky:Z.Augenheilk. 75,241(1931).- Rheinwald:Österr.Zschr.Stomat.49,548(1952).- Riehm: Klin.Mbl.Augenheilk.121,283(1952).- Klin.Mbl.Augenheilk.123,536 (1953).- Klin.Mbl.Augenheilk.127,1(1955).- Rössle:zit.b.Siegmund.- Rötth:Ref.Klin.Mbl.Augenheilk.88,107(1944).- Rosselot:Schweiz. Mschr.Zahnhk.63,483(1953).- Rosenow,E.C.:Ref.Zentralbl.f.d.ges. Oph.20,850(1929).- Zentralbl.f.d.ges.Oph.23,769((1930).- Rübsam: Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.42,159(1939).- Rygge:zit.b.Siegmund.- Scarlett:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.26,419(1932).- Schmidt:Klin. Mbl.Augenheilk.93,19(1934).- Schnetz:Dtsch.zahnärztl.Wschr.44, 459(1941).- Österr.Zschr.Stomat.40,68(1942).- Schottmüller:Dtsch. med.Wschr.48,181(1922).- Münch.med.Wschr.74,1527(1927).-Schüpfer: Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.47,563(1942).- Schwabe:Dtsch.Mschr. Zahnhk.32,401(1914).- Semenov:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.57,399 (1953).- Sedan:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.36,621(1936).- Shermer: Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.63,81(1955).- Siegmund:Dtsch.med.Wschr. 73,357(1948).- Dtsch.zahnärztl.Zschr.7,346(1952).- Siepmann:Ref. Zentralbl.f.d.ges.Oph.47,334(1942).- Singer:Österr.Zschr.Stomat. 49,195(1952).- Österr.Zschr.Stomat.50,403(1953).- Steiner:Österr. Zschr Stomat.34,152(1936).-Stöger:Österr.Zschr.Stomat.42,442(1944). -Szily:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.23,372(19307.-Thielemann:Therapie der Herderkrankungen,München,Carl Hanser-Verlag,1954.-Thompson:zit.b.Heßberg.-Tichy:Arch.physik.Ther.5,61(1953).- Trauner: Dtsch.Zahn-,Mund-Kieferhk.8,6(1941).- Unger:Klin.Mbl.Augenheilk. 126,134(1955).-Uthgenannt:Erg.inn.Med.6,375(1955).-Veil:Fokalinfektion und Bedeutung des Herdinfekts für die menschliche Pathologie.G.Fischer - Jena,1942.- Velhagen:Graefes Arch.f.Oph.150, 459(1950).- Vichi:Giorn.ital.oftalm.6,264(1953).- Wannenmacher: Die Beurteilung der dentogenen Herdinfektion und der Wurzelbeh., Barth-Leipzig,1949.- Dtsch.zahnärztl.Wschr.44,691(1941).-Waßmund:

Lehrb.d.prakt.Chirurgie d.Mundes und der Kiefer,Meusser,Leipzig, 1935.- Wolf:Österr.Zschr.Stomat.45,380(1948).- Ärztl.Wschr.5,357 (1950).- Dtsch.zahnärztl.Zschr.5,81(1950).- Dtsch.zahnärztl.Zschr. 5,129(1950).- Dtsch.zahnärztl.Zschr.5,717(1950).- Österr.Zschr. Stomat.48,257(1951).- Österr.Zschr.Stomat.48,589(1951).- Dtsch. zahnärztl.Zschr.8,595(1953).- Worms:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph. 16,871(1926).- Wulkow:Klin.Mbl.Augenheilk.89,273(1932).-Z.Augenheilk.80,243(1933).- Zakov:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.70,47(1957).- Zanettin:Ref.Zentralbl.f.d.ges.Oph.32,712(1935).- Zurborg: Med. Mschr.8,96(1954).

Lebenslauf.

Ich wurde am 23.Februar 1906 als Sohn des Justizobersekretärs Georg Boeck und seiner Ehefrau Anna,geb.Lohrbacher,in Münnerstadt geboren.Nach Besuch der Volksschule und der humanistischen Gymnasien Münnerstadt und Würzburg begann ich im Sommersemester 1927 an der Universität Würzburg das Studium der Zahnheilkunde,legte dort nach drei Semestern die zahnärztliche Vorprüfung und im November 1930 das zahnärztliche Staatsexamen in Würzburg ab.Im März 1931 erhielt ich die zahnärztliche Doktorpromotionsurkunde.

Von November 1930 bis 1945 war ich als Assistent an der zahnärztlichen Klinik der Universität Würzburg tätig,ab November 1932 als ao.Assistent und ab Nov.1938 als wissenschaftlicher Assistent.Seit September 1939 war ich dem der Klinik angegliederten Kieferlazarett als Arzt zugeteilt.

Ab Sommersemester 1933 studierte ich an der Universität Würzburg Medizin,legte im Juni 1937 das medizinische Staatsexamen in Würzburg ab und erhielt nach dem Praktischen Jahr am 19.Juli 1938 die ärztliche Approbation.

Seit 1945 war ich in der freien Praxis tätig.

Ich versichere ehrenwörtlich,daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Dr. Edmund Boeck

RUDOLF BAEHR WÜRZBURG ARNDSTR. 13